


BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FUNDATA MDCCCLXXV
EX DONO



ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. B. FRÄNKEL

GEH. MED.-RATH, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

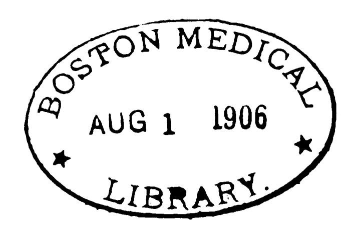
Siebzehnter Band.

Mit dem Bildnis Manuel Garcia's, 7 Tafeln und Abbildungen im Text.

BERLIN 1905.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.


BOSTON MEDICAL
AUG 1 1906
LIBRARY.

Inhalt.

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. B. FRÄNKEL

GEH. MED.-RATH, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

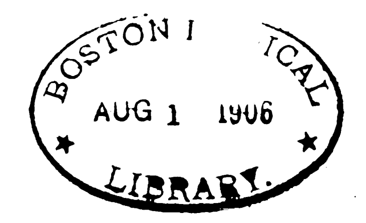
Siebzehnter Band.

Heft 1.

Mit 4 Tafeln und Abbildungen im Text.

BERLIN 1905.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.



I.

Das histologische Verhalten des Paraffins zum lebenden Gewebe des Menschen.

Von

Privatdozent Dr. **Eschweiler** (Bonn).

(Hierzu Tafel I.)

In der grossen Literatur[1]) über kosmetische Anwendung subkutaner Paraffininjektionen wird nur sehr selten der histologische Befund in alten Paraffindepots beschrieben. In der deutschen Literatur konnte ich bei drei Autoren dahin zielende Untersuchungsresultate finden. Zunächst bei Wenzel-Jores[2]) und bei Moszkowicz[3]). Bei Wenzel handelte es sich um den Bruchsack einer Laparocele. „Die von Jores an einem erbsengrossen Depot vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergibt gleichfalls, dass eine Neubildung von Bindegewebe resp. Durchwachsung nicht stattgefunden hat. In dem mikroskopischen Präparat sieht man die Paraffinkügelchen solitär oder zu kleineren resp. grösseren Gruppen gehäuft in dem Bindegewebe liegen, jedes einzelne aber von einer bindegewebigen Kapsel umschlossen. Dagegen lässt sich nirgends innerhalb der Paraffinkügelchen eine Bindegewebsentwickelung finden. Dieser Befund scheint dafür zu sprechen, dass das Paraffin bei der Injektion in den Bindegewebsspalten vorgedrungen ist, sich hier aber wie jeder andere Fremdkörper eingekapselt hat".

Moszkowicz fasst seine Erfahrungen in dem Satz zusammen: „Ich muss nach unseren klinischen Beobachtungen annehmen, dass Paraffin beim Menschen überhaupt nicht resorbiert wird". Seine pathologisch-anatomischen Untersuchungen ergaben wechselnde Befunde. Einmal sagt er: „Was auf den ersten Blick auffällt, ist die verhältnismässig geringe kleinzellige Infiltration und das Fehlen von Riesenzellen",

---

1) Ausführlich bei A. E. Stein, Paraffininjektionen. Stuttgart, Enke. 1904.

2) Wenzel, Ueber Paraffinprothesen. Sitzungsber. der Niederrhein. Ges. für Natur- und Heilkunde. Bonn 1903.

3) Moszkowicz, Ueber subkutane Paraffiinjektionen. Wiener klin. Wochenschrift. 1903. S. 33.

und in einem anderen Falle heisst es: Hier sehen wir „bei wesentlich stärkerer kleinzelliger Infiltration eine sehr starke Wucherung der Bindegewebszellen in der Umgebung des Vaselins. Was aber vor allem in die Augen fällt, ist die grosse Zahl von Riesenzellen. Sie liegen teils in dem Granulationsgewebe, teils sind sie als zusammenhängende Protoplasmakörper um die Vaselinklümpchen herumgegossen".

Diese Verschiedenheit glaubt er dadurch erklären zu können, dass bei starker entzündlicher Reaktion auf die Einverleibung des Paraffins auch eine starke Bindegewebswucherung und Riesenzellenbildung zustande komme, während der ersterwähnte Befund in solchen Depots beobachtet werde, welche reaktionslos eingeheilt seien. Uebrigens gibt er selbst zu, dass Ausnahmen von dieser Regel vorkommen.

Albert E. Stein hat in einer kürzlich erschienenen Monographie das mikroskopische Verhalten der subkutanen Paraffinprothesen auf Grund eigener und fremder Untersuchungen ausführlich besprochen (S. 42 ff.) und kommt zu dem Resultat, dass bei Hartparaffininjektionen die Reaktion des Gewebes eine andere ist, als bei Weichparaffininjektion.

Bei Hartparaffininjektion treten kleinzellige Infiltration auf, sowie vielkernige Riesenzellen und Fibrinablagerungen an den Stellen, an denen der Paraffinblock mit dem Nachbargewebe in inniger Berührung steht. „Die Riesenzellen führen zur Bildung von jungem Granulationsgewebe und die Umwandlung desselben in festes fibröses Bindegewebe ist der Anlass zur Entstehung einer den Fremdkörper in ganzer Ausdehnung umhüllenden Kapsel. Hiermit ist der Prozess beendet, wenn es sich um Fremdkörper handelt, deren innere Festigkeit, deren Härte und Undurchdringbarkeit eine Einwucherung des Bindegewebes in das Innere verhindern".

„Beim Weichparaffin ist das Endresultat der reaktiven Entzündung ein ganz anderes. . . . . Schon in der Zeit, in welcher die Bildung der wandständigen Riesenzellen stattfindet, schieben sich Leukocyten langsam vom Rande her in das Innere des Paraffinblockes vor. . . . . Alsbald aber wandelt sich ein Teil der eingedrungenen Leukocyten in Spindelzellen um, andere Spindelzellen kommen vom Rande her nach, und es entsteht allmählich durch Metamorphose derselben ein fibröses Dauergewebe. Kleine Gefässe sind inzwischen, den Spindelzellenzügen folgend, auch eingewuchert und sorgen für die Ernährung des neuen Gewebes. Indem sich die von verschiedenen Seiten her eingesprossten Züge in der Mitte treffen und vereinigen, entsteht das Maschennetz, das schliesslich den Block durchsetzt".

Wie ersichtlich, gehen die Ansichten der Autoren über das Schicksal des injizierten Paraffins sehr auseinander. Das liegt zum Teil jedenfalls daran, dass die Gewebe des Körpers in verschieden grosser Intensität auf die Paraffineinspritzung reagieren. Zum andern scheinen mir indessen die vorliegenden histologischen Untersuchungen an menschlichem Material zu wenig eingehend. um eine genauere Einsicht in den Resorptions- oder Organisationsvorgang zu gestatten.

Das Präparat, welches ich untersuchen konnte, entstammt einer 23jährigen Patientin, die am 20. Juni 1904 mein Ambulatorium aufsuchte. Sie gab an, dass ihr im April 1903 wegen luetischer Sattelnase eine ausgiebige Paraffininjektion gemacht worden war. Im April und im Dezember desselben Jahres sei ein Teil des überschüssigen Paraffins operativ wieder entfernt worden.

Die Untersuchung ergab, dass die Sattelnase noch immer überkorrigiert war. Der Nasenrücken war unförmlich breit und plump façonniert. Die Nasenwurzel zeigte keine Einsenkung. Die Haut der Nase wies verschiedene feine strichförmige Narben auf. Die Patientin verlangte nunmehr eine weitere Verkleinerung der Prothese, vor allem eine Verschmälerung des Nasenrückens. Ich incidierte infolgedessen in Längsrichtung des Nasenfirstes, präparierte die Haut seitlich los und schälte von der dicken, den Nasenrücken bildenden Schwarte beiderseits ein halbcentimeterdickes Stück ab. Die Heilung der Wunde erfolgte unter mässiger entzündlicher Reaktion innerhalb 8 Tagen. Die Patientin verliess vor Abklingen der reaktiven Schwellung das Krankenhaus, ohne sich noch einmal vorzustellen. Infolgedessen ist über das kosmetische Resultat nichts zu sagen.

Das entfernte Stück wurde in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und mit Hämatoxylin, polychromem Methylenblau nach Unna, Hämatoxylin-van Gieson und mit Weigert'scher Elastinfärbung gefärbt. Die Konservierung erfolgte teils in Glycerin, teils in Damarlack. Um den Schmelzgrad des im Gewebe liegenden Paraffins zu bestimmen, setzte ich in Wasser aufbewahrte Schnitte im Paraffinofen steigender Temperatur aus. Es zeigte sich, dass auch nach 24 stündigem Verweilen in einer Temperatur von 60° C. mikroskopisch nicht das geringste Zerfliessen des in den Bindegewebsalveolen aufgeschichteten Paraffins eintrat. Dasselbe hatte also einen sehr hohen Schmelzpunkt entweder bei der Injektion schon gehabt, oder doch im Gewebe erlangt. Da ich an die Möglichkeit dachte, dass die Suspension der Schnitte im Wasser vielleicht die Einschmelzung verzögere, so setzte ich zur Kontrolle eine Schale mit destilliertem Wasser und mit Paraffinklümpchen beschickt ebenfalls in den Ofen. Das bei 50° C. schmelzbare Kontrollparaffin (von Rohrbeck bezogen) zerfloss prompt bei Erreichung dieser Temperatur.

Um das Verhalten des Paraffins zum umgebenden Gewebe zu studieren, wurden die Schnitte nach der Färbung in Glycerin konserviert. Zum Studium der im umgebenden Gewebe verlaufenden Reaktion erwies sich die Konservierung in Damarlack als günstiger. Wenn man rasch verfährt und nicht zu dünnflüssiges Xylol-Damarharz nimmt, nachdem in Cedernholzöl aufgehellt worden ist, so bleibt in den Paraffindepots, wie schon Moszkowicz bemerkt, noch eine Andeutung des Paraffins sichtbar.

Figur 1 auf Tafel 1 diene zur Illustration der Lagerung des Paraffins. Man sieht, wie das Paraffin in eigentümlicher Schichtung runde bis ovale Bindegewebsalveolen ausfüllt, deren Grösse sehr verschieden ist. Die Schichtung ist stellenweise konzentrisch, in der Regel aber liegen die Paraffinnadeln garbenartig neben einander. Das Paraffin nimmt kein Hämatoxylin oder sonst gebräuchliche Kern- und Protoplasmafarben an. Sudan III in konzentrierter wässriger Lösung färbt zwar das Paraffin gelbrot, aber das umliegende Gewebe wird zu stark tingiert und beim Differenzieren gibt das Paraffin den Farbstoff sofort wieder ab. Eine Färbung

ist übrigens nicht nötig, weil die Paraffinnadeln sich im durchfallenden Licht sehr deutlich von ihrer Nachbarschaft abheben.

Das Paraffin erreicht nicht überall die bindegewebige Alveolenwand. Meist sind Riesenzellen zwischengelagert; in einzelnen Alveolen bilden plattgedrückte lange Riesenzellen eine ringförmige Umhüllung der Paraffindepots, sie sind gleichsam „um die Vaselinklümpchen herumgegossen“ (Moszkowicz). In kleinen Alveolen überwiegen die Riesenzellen an Grösse, so dass man hier von Paraffin in Riesenzellen reden kann. Das interalveoläre Bindegewebe ist reich an Zellen, die als epitheloide Bindegewebszellen angesprochen werden müssen. Kleinzellige Infiltration findet sich nur herdweise und unregelmässig im Gewebe verteilt. Am oberen Rande des Bildes ist ein breiterer derber Bindegewebszug sichtbar. Paraffingefüllte Alveolen reichen bis in ihn hinein.

Betrachtet man ein von Riesenzellen umgebenes Paraffinkügelchen bei starker Vergrösserung, so ist vielfach nur eine blosse Aneinanderlagerung des Zelleibes und des Paraffins zu sehen, besonders da, wo konzentrische Schichtung des Paraffins vorhanden ist. In manchen Alveolen sieht man indessen, wie der Zelleib mit den Paraffinbüscheln verfilzt ist, und wie sich Fortsätze der Riesenzellen zwischen die Paraffingarben hineinerstrecken.

Noch deutlicher ist dies wegen der stärkeren Aufhellung des Gewebes an Präparaten zu sehen, welche nach Entwässerung in Alkohol und Oel mit Damarlack konserviert sind.

Figur 2 gibt bei starker Vergrösserung eine solche Paraffinalveole wieder. Man sieht, wie ein bindegewebiger Balg den Rahmen der Alveole bildet. Das im Innern liegende Paraffindepot ist allseitig von vielgestaltigen Riesenzellen umgeben, deren spitze Fortsätze in das Paraffin eindringen und sich mit gleichartigen Fortsätzen gegenüberliegender Zellen zu vereinigen streben. Dort wo die Zellen in dickerer Schicht zwischen Paraffin und Bindegewebe gelagert sind, ist der Riesenzellencharakter nur in den unmittelbar an das Paraffin grenzenden Zellen ausgesprochen. Die mehr peripher gelegenen Zellen sind nicht als Riesenzellen, sondern als nebeneinander liegende epitheloide Zellen zu bezeichnen. Es wird später noch bei Besprechung der Bindegewebsentwickelung auf diesen Punkt näher eingegangen werden.

Die in Figur 2 sichtbare Tendenz zur Vereinigung gegenüberliegender Riesenzellenfortsätze ist an anderen Stellen Tatsache geworden. Es durchziehen dann protoplasmatische Streifen die Alveole. Hiervon ist der gelegentlich zu beobachtende Befund zu trennen, wo feine Bindegewebsfasern das Paraffin durchsetzen. In diesem Falle handelt es sich wohl nicht um neugebildetes, der Zelltätigkeit entstammendes Bindegewebe, sondern um Bindegewebsfaserreste, welche beim Einpressen des Paraffins in die Gewebsspalten vom Paraffin umschlossen wurden.

Sehr deutlich ist dieses Verhalten der Riesenzellen nur an kleineren Paraffinalveolen zu beobachten. Es besteht jedoch kein prinzipieller Unterschied in der Beeinflussung des Paraffins seitens des Gewebes bei kleinen

und bei grossen Depots, denn einerseits findet sich auch am Rande grosser Paraffinalveolen Riesenzellenbildung und Einwachsen in das Paraffin, andererseits sind gelegentlich auch kleine Alveolen nur von einem Bindegewebsbalg umschlossen. Der Grund für diesen wechselnden Befund ist unklar. Jedenfalls ist zu konstatieren, dass dort, wo schon viel Bindegewebe entwickelt ist, die Zelltätigkeit eine besonders lebhafte ist.

Ein Einwandern von Leukocyten in das Paraffin, wie es Stein[1]) beschreibt, konnte ich nicht nachweisen. Ebensowenig ein Einwandern von einzelnen leukocytenähnlichen epitheloiden Zellen, die ja der Ausgangspunkt von Bindegewebsneubildung sein könnten. Es handelt sich in meinen Präparaten entweder um Riesenzellenfortsätze oder, wie oben bemerkt, um Faserreste von zerrissenem Bindegewebe, von denen natürlich, wenn zellige Elemente an ihnen kleben, ebenfalls eine Bindegewebsbildung ausgehen kann.

Die Riesenzellen wachsen offenbar auf Kosten des Paraffins. In den älteren Partieen der Schwarte, wo schon viel Bindegewebe gebildet ist, kann man Alveolen beobachten, welche nur noch Riesenzellen enthalten, kleine Alveolen beherbergen eine, grosse mehrere Riesenzellen; ferner findet man rundliche Bezirke von der Grösse und Form der Paraffinalveolen, welche mit epitheloiden Zellen ausgefüllt sind, deren Kern gross und bläschenförmig ist und mehrere stark gefärbte Kernkörperchen enthält. In diesem Zellhaufen sind deutliche Reste von Riesenzellen zu sehen. Es unterliegt, wenn man so die verschiedenen Stufen der Zellbildung an einem Schnitte neben einander beobachten kann, keinem Zweifel, dass diese Stellen früher einmal paraffingefüllte Alveolen gewesen sind.

Die Durchsicht der mit Unna's polychromem Methylenblau gefärbten Präparate ergab, dass nur sehr wenig Mastzellen im Gewebe liegen. Man muss mehrere Gesichtsfelder durchsuchen, um solche zu finden.

Zum Studium der Bindegewebsentwickelung sind van Gieson-Präparate sehr geeignet. Bei schwacher Vergrösserung (Figur 3, Tafel I) sieht man ein von den derberen Bindegewebspartieen der Schwarte ausgehendes Maschenwerk, welches die Paraffinalveolen umspannt und sich dort, wo nicht Alveole an Alveole liegt, sondern zellreiches junges Zwischengewebe vorhanden ist, in äusserst feine, vielfältig verästelte Fasern auflöst. Am oberen Rande des Bildes ist eine grosse Paraffinalveole sichtbar, welche durch in der Längsrichtung des Lumens verlaufende Gewebsbrücken in mehrere Fächer geteilt ist. In der breiteren dieser aus zelligen Elementen bestehenden Brücken treten feine Bindegewebsfasern hervor.

Bei starker Vergrösserung kann man beobachten, wie die Bindegewebsfaserbildung zu einer Verkleinerung der Alveolen führt. In Figur 4 handelt es sich um eine kreisrunde Paraffinalveole, deren Umgebung schon stark bindegewebig verdickt ist. Demgemäss ist die Zelltätigkeit im Innern der Alveole besonders lebhaft. Grosse Riesenzellen sind nicht nur um das

1) l. c. S. 44.



Paraffindepot herumgelagert, sondern es sind auch sehr grotesk gestaltete kernhaltige Protoplasmamassen in das Paraffin hinein vorgedrungen. Auf der rechten Seite des Bildes sitzt eine dem Paraffin benachbarte Riesenzelle einem randständigem Hügel von epitheloiden Zellen auf und in diesem Zellhaufen ist eine Bildung feiner Bindegewebsfasern zu konstatieren, welche hier zu einer Verstärkung des bindegewebigen Balges der Alveole und damit zu einer Verkleinerung der letzteren führen. Ueberall da, wo nur Riesenzellen vorhanden sind, fehlt diese Faserbildung.

Am gegenüberliegenden Alveolarrande ist Aehnliches zu beobachten.

Die im Centrum des Bildes liegenden Protoplasmamassen könnten den Eindruck erwecken, dass sie nachträglich von der Wand losgerissen seien und arteficiell in die Mitte des Alveolarlumens geraten seien. Es ist indessen zu berücksichtigen, dass die Schnitte in Oel aufgehellt wurden und erst in ihrer definitiven Lage auf dem Objektträger mit dem das Paraffin lösenden Damarlack in Berührung kamen. Elastische Fasern sind in dem alveolären Bindegewebe nicht enthalten.

Aus dem Gesagten glaube ich folgern zu dürfen, dass das Schicksal des injizierten Paraffins völlige Aufsaugung und Ersatz durch Bindegewebe ist. Es bedarf allerdings sehr langer Zeit, bis es soweit kommt, denn in unserem Falle, wo seit der Injektion mehr als ein Jahr verflossen ist, finden sich noch so lebhafte Reaktions- und Resorptionsvorgänge, wie sie sonst nur tage- oder wochenlang nach Einverleibung heterogener Stoffe ins lebende Gewebe beobachtet werden. Wie die Aufsaugung geschieht, ob durch Lösung des ursprünglich in den Körpersäften unlöslichen Paraffins oder durch feinste Zerteilung, wie ferner der Wegtransport vor sich geht, diese Frage harrt noch der Aufklärung. Als sicher ist zu betrachten, dass das Paraffin allmählich verschwindet.

Im einzelnen verläuft der Umwandlungsprozess in älteren Depots von Paraffin hohen Schmelzgrades folgendermassen: Sehr kleine Paraffinpartikel werden von reaktiv proliferierten fixen Bindegewebszellen, die zu Riesenzellen zusammenfliessen, umgeben. Durch Zusammenschluss benachbarter Riesenzellen wird eine grosse, nunmehr das Paraffinklümpchen beherbergende Zelle geschaffen, welche die Aufsaugung des Paraffins bewirkt. Nach dem Verschwinden desselben erfolgt die Rückverwandlung der Riesenzelle in epitheloide (fixe) Bindegewebszellen, welche ihrerseits Bindegewebsfasern bilden. Später wird dann aus dem jungen zellreichen Bindegewebe eine derbe Bindegewebsschwarte. Etwas grössere Paraffindepots werden in ihrer Bindegewebsalveole von Riesenzellen umgeben. Diese Riesenzellen suchen nicht nur Kontakt mit ihren Nachbarriesenzellen, sondern sie treiben protoplasmatische Fortsätze in das Paraffin hinein vor und zwar vorzugsweise in die Spalten zwischen den Paraffinnadeln und -Garben. Fortsätze gegenüber liegender Riesenzellen können sich in dieser Weise vereinigen und eine paraffingefüllte Alveole in mehrere Abteilungen zerlegen, wodurch die Schnelligkeit der Resorption gefördert wird. In dem Masse, wie das Paraffin aufgesogen wird, wachsen die Riesenzellen. Sobald sie sich eine

Fig. 1.

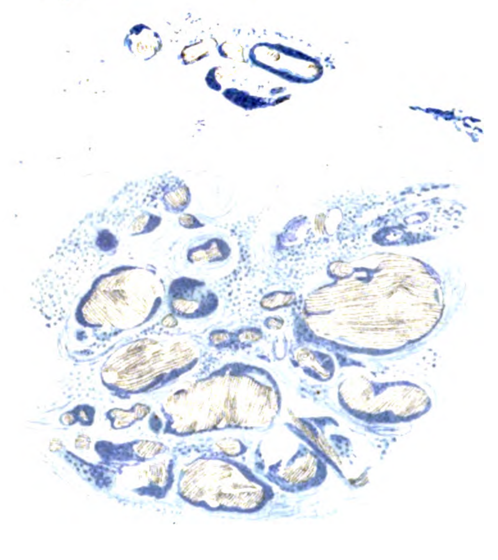


Fig. 2.

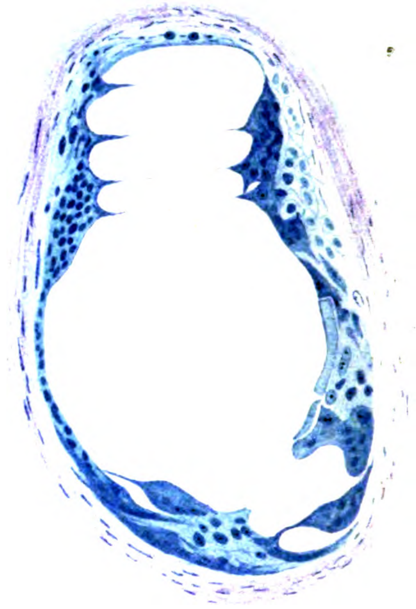


Fig. 3.



Fig. 4.



E. Schroeder del. Laue, lith. Inst. Berlin.

gewisse Strecke weit in das Paraffin „hineingefressen“ und demgemäss von der Alveolenwand entfernt haben, beginnen nahe der letzteren die Riesenzellen in kleinere Zellen zu zerfallen, die nunmehr Bindegewebsfasern produzieren. So kommt es von einer Seite her oder konzentrisch zu einem Wachsen des Alveolenbalges resp. zu einer Verkleinerung des Alveolenlumens. Schliesslich ist die früher grosse paraffingefüllte Alveole sehr verkleinert und statt mit Paraffin mit einem Konglomerat von Riesenzellenresten und epitheloiden Bindegewebszellen gefüllt. Der vorher deutlich von der Nachbarschaft abgesetzte Bindegewebsbalg lockert sich auf und zerfasert sich sowohl nach innen hin in das neugebildete Bindegewebe hinein, wie auch nach seiner Nachbarschaft hin. Der alveoläre Charakter geht auf diese Weise allmählich ganz verloren.

Wenn bei der Injektion Bindegewebsfasern vom Paraffin umschlossen wurden, so bilden diese innerhalb des Paraffindepots einen besonders günstigen Weg zum Vorschieben der Riesenzellenfortsätze. Sind zellige Elemente an diesen Fasern haften geblieben, so können sie ebenfalls der Ausgangspunkt einer Zellvermehrung und Resorption werden.

Leukocyten und Lymphocyten spielen bei der Umwandlung alter Paraffindepots offenbar keine wichtige Rolle mehr.

Bei der Aufsaugung und dem Ersatz des Paraffins — auch des Hartparaffins — besteht kein wesentlicher Unterschied von der Reaktion der Gewebe auf andere, eliminierbare Fremdkörper.

Als therapeutische Nutzanwendung ergibt sich, dass der definitive Ersatz des Paraffins durch Bindegewebe und damit der beste Erfolg demgemäss am sichersten und raschesten durch Erzeugung vieler kleiner statt weniger grosser Paraffindepots erzeugt wird.

Erklärung der Figuren auf Tafel I.

Figur 1. Paraffindepots mit Riesenzellen. Färbung mit Hämatoxylin. Konservierung in Glycerin. Seibert Oc. I. Obj. II (schwach vergr.).

Figur 2. Paraffinalveole mit randständigen Riesenzellen. In das Paraffin dringen Fortsätze derselben ein. An einer Stelle Rückbildung der Riesenzellen zu epitheloiden Zellen. Oel-Lack-Präparat, daher Paraffin aufgelöst. Färbung mit Hämatoxylin. Seibert Oc. I. Obj. V (stark vergr.).

Figur 3. Bindegewebsverlauf um die Paraffinalveolen. Färbung nach van Gieson. Oel-Lack-Präparat. Paraffin aufgelöst. Seibert Oc. I. Obj. II.

Figur 4. Bindegewebsentwickelung zwischen epitheloiden Zellen am Rande der Alveole. Vielgestaltige, weit ins Innere reichende Riesenzellenbildung. Ueberfärbung mit Hämatoxylin. Nachfärbung nach van Gieson. Oel-Lack-Präparat. Seibert Oc. I. Obj. V.



II.

(Aus Prof. O. Chiari's k. k. Universitätsklinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten in Wien.)

Ein Beitrag zur Genese der Epiglottiscysten.

Von

Dr. **Otto Kahler**, Assistent der Klinik (Wien).

Cysten an der Epiglottis kommen nicht so selten zur Beobachtung. So konnte Ulrich schon im Jahre 1887 in seiner Arbeit über die Cysten des Kehlkopfes über 60 Fälle berichten. Seither sind noch von einer ganzen Reihe von Autoren solche Fälle publiziert worden. Wenn ich nun trotzdem im nachfolgenden einen Fall von Epiglottiscyste veröffentliche, so geschieht dies nicht wegen des klinischen Bildes, das ja hinlänglich bekannt ist, sondern wegen des histologischen Befundes, der für eine neue Auffassung der Genese solcher Cysten spricht.

Bevor wir auf die Besprechung unseres Falles eingehen, wollen wir in Kürze die Anschauungen über die Aetiologie und pathologische Anatomie der Larynxcysten im allgemeinen zusammenstellen.

Die meisten Autoren sind der Ansicht, dass diese Geschwülste als Retentionscysten von Drüsen aufzufassen sind. Jurasz denkt sich diese Retention durch zwei Möglichkeiten entstehend. Einerseits komme es bei Entzündungen zu Verschluss der Ausführungsgänge von Drüsen und zur cystischen Entartung, andererseits deutet er die Fälle, bei denen man keine Entzündung nachweisen kann, folgendermassen: „Man muss annehmen", schreibt er, „dass ausser der Entzündung noch ein anderer Faktor im Spiele ist, der die Drüsenmündung abzusperren, den Drüsengang zu dilatieren und die Bildung einer Retentionscyste auf lokalentzündlichem Wege zu fördern imstande ist. Dieses Moment dürfte in einer mechanischen Verstopfung des Ausführungsganges der Drüsen durch Fremdkörper, speziell durch Speiseteilchen zu suchen sein. Denn wenn man den Umstand ins Auge fasst, dass gerade die Vorderfläche des Kehldeckels, auf welcher sich diese Geschwülste so gerne bilden, während des Schluckaktes immer mit dem Bissen in Berührung kommt und dass die Berührung unter einem sehr starken Drucke seitens der Schlingmuskulatur stattfindet,

so kann man sich vorstellen, dass dabei unter günstigen Verhältnissen ganz kleine Nahrungspartikel in die Drüseumündung, ähnlich wie in die Lakunen der Tonsillen, hineingepresst werden, eine kürzere oder längere Zeit darin verweilen und den Anlass zur Cystenbildung geben können".

Chiari hat speziell für die Stimmbandcysten einen anderen Entstehungsmodus gefunden. Er hat durch eine Reihe histologischer Untersuchungen nachgewiesen, dass diese Cysten nur selten Schleimdrüsen ihre Entstehung verdanken, sie entwickeln sich häufiger aus ausgedehnten Blut- oder Lymphgefässen oder durch seröse Durchtränkung von Bindegewebsmaschenräumen. Auch Panzer erklärt einen Fall von Cyste der aryepiglottischen Falte auf diese Weise. Keller ist der Meinung, dass sich die Epiglottiscysten aus den kleinen Schleimbeuteln entwickeln können, die stets unmittelbar unter der Membrana hyoepiglottica liegen.

Louys hat als erster auf das kongenitale Vorkommen von Cysten des Larynx hingewiesen. Er berichtet über einen Fall von Larynxcyste, den er als branchiogenen Ursprungs auffasst. Er gibt eine Einteilung der Cysten in follikuläre, zu denen er die Retentionscysten rechnet, in lymphatische, die von Chiari beschriebenen, und in embryonale. Die embryonalen denkt er sich entweder als branchiogen oder aus dem Ductus thyreolingualis oder der embryonalen Thyreoideaanlage entstehend. Er schliesst auf den branchiogenen Ursprung seiner Cyste hauptsächlich daraus, dass sich in der Wand derselben ein Knorpelherd fand.

Histologische Befunde von Cysten der Epiglottis, und nur durch diese kann ja die Anschauung über die Genese auf eine sichere Basis gestellt werden, finden sich in der Literatur nur wenige. Es mag dies wohl hauptsächlich daher rühren, dass die meisten Cysten nicht exstirpiert werden, da sie schon oft nach einer Incision zum Verschwinden gebracht werden. Auch ist ja erst mit der Einführung des Kokains die operative Technik der endolaryngealen Operation weiteren Kreisen zugänglich gemacht worden. Vor der Aera des Kokains entschloss man sich wohl nur selten, Cysten, die keine grossen Beschwerden machten, zu exstirpieren.

In der pathologisch-anatomischen Literatur, soweit sie mir zugänglich war, konnte ich nur zwei Fälle von Epiglottiscysten finden. Einen Fall beschreibt Wenzel Gruber: „Die Cyste besteht aus einem sehr festen durchscheinenden Sack mit breiigem Inhalt. Die den Sack bildende Membran hat das Aussehen einer serösen Membran. Sie besteht aus Bindegewebe und weist auf der Innenfläche eine Schichte teils spindelförmiger, teils rundlicher Epithelien auf. Der breiige Inhalt ist gelblich gefärbt. Er besteht grösstenteils aus zerfallenen Epithelmassen, in denen nur einige gut erhaltene Epithelien mit und ohne Kern vorkommen, ferner aus Körperchen, die das Aussehen von Eiterkörperchen haben, und endlich aus ganz kleinen Fettbläschen und wenigen Cholestearinkrystallen." Er fasst diese Cyste als Retentionscyste einer Drüse auf.

Einen weiteren Fall beschreibt Eppinger in seiner pathologischen Anatomie des Larynx und der Trachea. Es handelte sich um eine sub-



mucöse Cyste der Epiglottis von Erbsengrösse. Die Cyste war von einem einfachen Balg umschlossen, dessen Innenfläche von einem einschichtigen Epithel ausgekleidet war. Er äussert sich, es sei unwahrscheinlich, dass andere Gebilde als Drüsen zur Bildung dieser Geschwülste Anlass geben. In der spezialistischen Literatur, so weit sie mir zugänglich war, fand ich Berücksichtigung des histologischen Baues nur in den Fällen von Garel, Moure und Senator. Garel konnte die histologische Untersuchung der Wand einer Epiglottiscyste vornehmen. „Elle était formée", schreibt er, „d'epithelium à type malpighien et d'une enveloppe anhiste". In drei Fällen untersuchte er nur den Inhalt: „Leur contenu était formé d'éléments divers en vue de desagrégation granulograisseuse et de globules de graisse à l'état libre". Er bezeichnet diese Cysten als Kystes épidermiques. Moure, dessen Arbeit mir leider im Original nicht zugänglich war (ich entnehme die Angaben der Publikation Louys[1]), untersuchte auch eine Cyste histologisch. Er fand die Wand ausgekleidet mit geschichtetem Pflasterepithel, das einer Schichte von fibrillärem Bindegewebe, reich an elastischen Fasern und Blutgefässen, auflagerte. — Einen genauen Befund bringt Senator: „Die pflaumengrosse Cyste ist überall mit Epithel ausgekleidet. Die Wand der Cyste besteht an einer verdickten Stelle aus Bindegewebe, Knorpel, zahlreichen Schleimdrüsen, Follikeln und Gefässen, entspricht also ganz dem Gewebe der Epiglottis. In der übrigen Peripherie besteht sie nur aus Bindegewebe. Das den Cystenraum begrenzende Epithel ist an der zuerst beschriebenen verdickten Wandstelle ein flimmerndes Cylinderepithel, dies geht nach einem Stadium von Uebergangsepithelien in ein geschichtetes Plattenepithel über, als welches es den übrigen Teil der Cyste auskleidet. Auf ihrer Aussenseite trägt die Cyste überall geschichtetes Plattenepithel. Der Inhalt besteht ausser einem körnigen Detritus aus grossen, platten, oft noch untereinander zusammenhängenden polymorph geformten Epithelien, sowie einigen kleineren mit Fett gefüllten Rundzellen." Es handelt sich mit höchster Wahrscheinlichkeit um eine kongenitale Abnormität des Kehldeckels, aus welchem die Cyste entstanden ist.

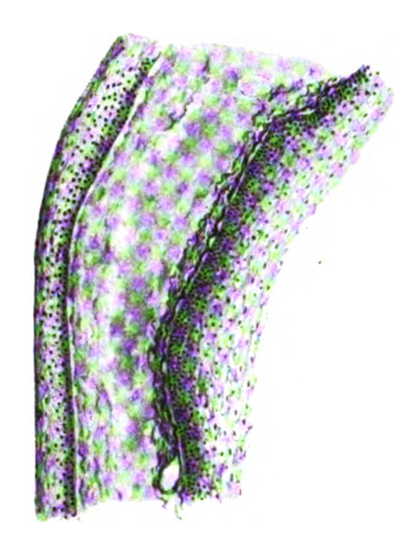
Die Krankengeschichte unseres Patienten ist nun kurz folgende:

Herr M. aus Sebenico, 58 Jahre alt, klagt seit mehreren Jahren über ein Gefühl von wechselnder Hitze im Halse. Seit mehreren Wochen raucht er deshalb nicht. Beschwerden beim Schlucken hat er nie gehabt. Bei der laryngoskopischen Untersuchung fällt sofort eine rundliche Geschwulst auf, die von der lingualen Fläche der Epiglottis ausgeht, breit gestielt in der Mitte aufsitzt und in die linke Vallecula hinüberreicht. Sie ist von der Grösse einer Haselnuss, gelb gefärbt, auf der ganz glatten Oberfläche verlaufen einige Gefässe. Bei der Sondenuntersuchung ergibt sich die Konsistenz als teigig weich. Sonst ist in den oberen Luftwegen ausser einer chronischen Rhinitis und Pharyngitis nichts Abnormes zu sehen.

Es wird versucht, mit der galvanokaustischen Schlinge die Geschwulst an ihrer Basis abzuschnüren. Doch die Cyste riss bei diesem Versuche ein und es

entleerte sich eine atherombreiähnliche hellgelbe, teigige Masse. Der Balg der Cyste wurde nun mit der Larynxpinzette stückweise abgetragen.

Die histologische Untersuchung des Cystenbalges ergab nun folgenden Befund (siehe Figur) (Härtung in Alkohol, Einbettung in Paraffin): Die Cystenwand ist beiderseits von einem geschichteten Plattenepithel bekleidet. Das Epithel der Aussenseite entspricht offenbar dem abgehobenen Epithelüberzug der Epiglottis; das Epithel der Cysteninnenwand ist etwa dreimal so stark als das Epithel der Aussenseite und ist an der Oberfläche aufgefasert, die obersten Zellen sind mehrfach kernlos oder zeigen eine schwächere Tinktion der Kerne. Zwischen beiden



Epithellagen findet sich eine Schichte von lockerem Bindegewebe, das von zahlreichen Gefässen und Lymphräumen unterbrochen ist. An der Basis des inneren Epithelüberzuges findet sich ein dichtes Netz elastischer Fasern (Färbung nach Weigert). Diesen Aufbau zeigt die Cystenwand in allen ihren Teilen. Nirgends finden sich Papillen. Keine Drüsen. Keine Cylinderepithelien. Die Färbung auf Keratohyalin ergibt ein negatives Resultat.

Die mikroskopische Untersuchung des Inhaltes ergibt: Verfettete und gequollene Epithelien, die keine Kernfärbung zeigen, Detritus, keine Cholestearinkrystalle.

Bei der chemischen Untersuchung lässt sich Cholestearin in Spuren nachweisen, kein Lecithin, der Hauptsache nach findet sich Neutralfett.

Welchen ätiologischen Momenten kann nun unsere Cyste ihrem Aufbau nach ihre Entstehung verdanken? Wie schon erwähnt, werden die meisten Cysten als Retentionscysten von Drüsen aufgefasst. In diese Gruppe lässt sich aber wohl unser Fall nicht einreihen. Eine aus einer Drüse hervorgegangene Retentionscyste müsste doch von einem einschichtigen Epithel ausgekleidet sein, das dem Drüsenepithel entspricht, man müsste den Ausführungsgang eventuell in den Schnitten nachweisen können. Allerdings kann sich wohl ein Drüsenepithel durch Metaplasie in ein Platten-

epithel umwandeln, doch würde man dann wohl wenigstens an einer Stelle noch Andeutungen des früheren Epithels finden. Gegen die Entstehung aus einer Drüse spricht auch das dichte Netz elastischer Fasern an der Basis des Epithels. Wenn man nun auch die Entstehung dieser Cyste als Retentionscyste vielleicht nicht ganz ausschliessen kann, so scheint mir doch eine andere Ansicht die höchste Wahrscheinlichkeit für sich zu haben. Ich denke mir diese Cyste entstanden durch die embryonale Abschnürung eines Epithelkeimes. Diese Anschauung lässt sich begründen, wenn wir den Bau der Cyste genau ins Auge fassen und auch dabei auf die Entwickelung der Epiglottis Rücksicht nehmen. Ihrem Bau nach gleicht unsere Cyste vollkommen den früher wegen ihres gleichen histologischen Baues zu den Atheromen gerechneten Epidermoiden der Haut. Es sind dies Geschwülste, die die einfachste Form der Dermoidcysten darstellen, deren Wand durch eine einfache bindegewebige Membran mit geschichtetem Plattenepithel gebildet wird. Ihr Sitz ist ausschliesslich die Cutis und das subcutane Gewebe an Verschlussstellen embryonaler Spalten. Nach den neueren Forschungen entwickelt sich nun die Epiglottis aus einer bilateralen Anlage. Roth konstatiert mit Rücksichtnahme auf das Mesoderm eine symmetrische Anlage. Auch His tritt für die bilaterale Anlage des Kehldeckels ein. Gegenbauer erklärt die Entstehung der Epiglottis aus dem vierten Kiemenbogenpaar. Es ist nun leicht möglich, dass es bei der Verschmelzung der beiden Anlagen zur bleibenden Epiglottis zur Abschnürung eines Epithelkeimes kommen kann, aus dem sich dann die Cyste entwickelt. Man könnte diese Cysten als entodermale Epithelcysten den Epidermoiden gegenüber stellen. Der Umstand, dass die linguale Fläche der Epiglottis von geschichtetem Pflasterepithel bekleidet ist, das nach den Untersuchungen Kanthak's auch schon an der fötalen Epiglottis zu finden ist, erklärt die Auskleidung dieser Cyste, da sonst die entodermalen Cysten von Cylinderepithel ausgekleidet sind.

Wenn wir nun die bisher veröffentlichten Cysten der Epiglottis und unseren Fall auf ihre Genese hin untersuchen, so können wir eine Einteilung der Epiglottiscysten mit Bezug auf ihre Aetiologie aufstellen.

Zu der ersten Gruppe wären die Retentionscysten zu rechnen, zu denen zweifellos der grössere Teil der Epiglottiscysten gehört. Hierher ist der Fall Eppinger's zu stellen, der auch histologisch den Bau einer Retentionscyste einer Schleimdrüse zeigt. Von den nicht histologisch untersuchten Fällen sind in diese Gruppe wohl jene zu zählen, die als durchsichtige glasige Cysten mit schleimigem Inhalt hauptsächlich bei katarrhalischen Affektionen beschrieben wurden (Beschorner, Jurasz). Bei so beschaffenen Cysten, die nicht bei katarrhalischen Erkrankungen entstanden sind, dürfte wohl die von Jurasz gegebene Erklärung ihre Anwendung finden. In die 2. Gruppe gehören die embryonalen Cysten, deren Entstehung man sich auf zweierlei Art erklären kann. Einerseits kommt der von uns beschriebene Entstehungsmodus in Betracht. Ich glaube, dass zu dieser Kategorie von Cysten, die wir entodermale Epithelcysten nennen

wollen, ausser unserem Falle alle jene Fälle zu rechnen sind, die als gelbe Cysten mit breiigem Inhalt beschrieben wurden. Einen solchen Fall veröffentlichte auch Chiari und beschrieb ihn als Atheromcyste. Hierher gehört wohl auch der Fall Gruber's und jene Fälle, die Garel als Kystes épidermiques bezeichnet. Doch halte ich den Namen Kystes épidermiques nicht für zutreffend, da die Epidermis mit der Entstehung dieser Cysten wohl nichts zu tun hat. Andererseits könnte man sich embryonale Epiglottiscysten auch aus dem branchiogenen System entstanden denken (Louys), namentlich wenn man auf die Anschauung Gegenbauer's von der Entwickelung der Epiglottis aus dem 4. Kiemenbogenpaar Rücksicht nimmt. Hierher scheint der Fall Senator's zu gehören, da sich in der Wand seiner Cyste Knorpel vorfand. Der Ductus thyreoglossus oder die embryonale Thyreoideaanlage hat wohl mit der Entstehung der Epiglottiscysten nichts zu tun.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem Chef, Herrn Prof. Chiari für die Ueberlassung des Falles und sein förderndes Interesse den herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Beschorner, Berliner klin. Wochenschrift. 1877.
Chiari, Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1881.
Chiari, Cystenbildung in Stimmbandpolypen. Wiener klin. Wochenschr. 1891.
Eppinger, Handbuch der pathol. Anatomie von Klebs. VII. Lief.
Garel, Revue mensuelle de laryngol. 1887.
Gegenbauer, Die Epiglottis. 1892.
Gruber, W., Virchow's Archiv 63.
His, Anatomie menschlicher Embryonen.
Jurasz, Neubildungen des Kehlkopfes in Heymann's Handb. der Laryngol. I. 2.
Kanthak, Virchow's Archiv 118.
Keller, Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1879.
Louys, Revue de chirurgie. 1899.
Moure, siehe Louys.
Panzer, Wiener klin. Wochenschr. 1895.
Roth, Mitteilungen aus dem embryol. Institut. 1878.
Senator, Deutsche med. Wochenschrift. 1902.
Ulrich, Dissertation. Würzburg 1887. Ref. im Centralbl. f. Laryngol.

III.

Aethylchloridnarkose in der Hals-, Nasen- und Ohrenpraxis[1]).

Von

Dr. med. **Rob. Neuenborn** (Crefeld).

Im Februar d. J. wurde ich von einem sehr einflussreichen Patienten gebeten, eines seiner Kinder in Narkose zu operieren; es handelte sich um adenoide Vegetationen. Damals kam ich in eine arge Verlegenheit, denn die in der Chirurgie gebräuchlichen Narkotika, Chloroform und Aether, hielt ich nicht am Platze, weil die unangenehmen Folgen, welche beide Schlafmittel mit sich bringen können, in keinem Verhältnisse stehen zu dem operativen Eingriffe, um den es sich hierbei handelt. Zu einer Lachgasnarkose fehlten mir die nötigen Instrumente, Bromäthyl, welches ich 1893 und 1894 sehr viel anwandte, entsprach ebensowenig wie der Aetherrausch meinem Geschmacke, weil es sich bei beiden Mitteln um die sogenannte asphyktische Methode der Anwendung handelt. Damals machte mich Kollege Dr. Kirch I, Crefeld, gelegentlich eines Gespräches auf die Aethylchloridnarkose aufmerksam, welche derselbe damals schon in über 600 Fällen zur Anwendung gebracht hatte. Ich bat ihn, mir zunächst einige Narkosen in meiner Sprechstunde zu zeigen und dann die Betäubung des in Frage stehenden Kindes selbst zu übernehmen, eine Bitte, der der Kollege gern entsprach. So lernte ich diese Narkose kennen. Ich übte diese Art der Betäubung mit meinem Assistenten in der Sprechstunde recht häufig und bin seitdem ein begeisterter Anhänger derselben für alle kurz dauernden Narkosen geworden. Sämtliche kleinen chirurgischen Eingriffe in unserem Fache, die, obwohl kurzdauernd, doch sehr schmerzhaft sind, bei denen man Kokain resp. Adrenalin nicht gebrauchen kann, wie adenoide Vegetationen, Ohrpolypen, Ohrfurunkel, Paracentese bei empfindlichen Patienten, Operation der Seitenmandeln, Entfernung kleiner Geschwülste, Spaltung von Abscessen operiere ich

1) Vortrag, gehalten im Verband westdeutscher Hals- und Ohrenärzte zu Köln am 13. November 1904.

während der Sprechstunde stets in Aethylchloridnarkose. Hierdurch verfüge ich über ein Material von 400 Fällen.

Bezüglich der Narkose von langer Dauer herrscht heute wohl eine allgemeine Uebereinstimmung im Gebrauch von Chloroform und Aether resp. ihren Mischungen, sowie Chloroform mit Morphium und Chloroformsauerstoff. Sehr gross dagegen ist die Zahl derjenigen Mittel, welche für kurze Narkosen empfohlen sind, ein Zeichen, dass eigentlich kein einziges bis jetzt seinen Zweck voll und ganz erfüllt hat. Man suchte schon lange nach einem Mittel, welches bei möglichster Gefahrlosigkeit vom Organismus rasch aufgenommen wird (rasch eintretende Narkose) und ebenso rasch wieder eliminiert wird (rasches Erwachen), ohne unangenehme Nebenwirkungen zu verursachen. Eine grosse Zahl der empfohlenen Narkotika, wie Nitrogenoxydul, Aethylidenchlorid, Methylenbichlorid, Pental, Aethylbromid und andere haben sich wegen ihrer Gefährlichkeit nicht weiter bewährt, nur Aethylchlorid hat sich seine Stellung behauptet und nach den vorliegenden Erfahrungen scheinen wir in ihm ein Mittel gefunden zu haben, welches den weitgehendsten Ansprüchen an eine Narkose von kurzer Dauer voll und ganz entspricht. Trotz der guten Erfahrungen mit Aethylchlorid soll man nie die allgemeinen Vorsichtsmassregeln ausser Acht lassen, man muss sich stets sagen, dass es ein Mittel ist, welches in sehr kurzer Zeit eine gewaltige Einwirkung auf das Nervensystem des Menschen ausübt, wenngleich ich die Ansicht Schleich's über Aethylchlorid für nicht richtig halte, indem er schreibt: „Wenn jemand Aethylchlorid als Narkotikum für Menschen empfiehlt, wie dies Dr. Henning getan hat, so ist das nur als Ergebnis eines blindtastenden Neuerungsstrebens zu betrachten. Schon die Geschichte des Pental beweist, wie gefährlich ein Herabsteigen mit den Narkoticis unter die Körpertemperatur ist“. Sämtliche statistischen Notizen beweisen das Gegenteil.

Das Aethylchlorid, C_2H_5Cl, auch kurzweg Salzäther oder Kelen genannt, dessen Siedepunkt bei $+ 11^0$ C. liegt, wurde früher schon dargestellt (1759 gewonnen), aber in die Praxis erst im Jahre 1890 von Redard eingeführt und zwar wurde es als lokales Anästhetikum empfohlen. Als solches hat es rasch bei allen Aerzten und Zahnärzten Eingang gefunden, die Anwendung darf ich als allgemein bekannt voraussetzen. Während nun wir Aerzte leider auf diesem Standpunkte stehen geblieben sind, mit Ausnahme der Innsbrucker chirurgischen Klinik von Professor v. Hacker und dessen Schüler, so gebührt unstreitig den Zahnärzten das Verdienst, Aethylchlorid als Narkotikum in die Praxis eingeführt zu haben, wenn wir von dem vereinzelten Versuche des Erlanger Chirurgen Heyfelder aus dem Jahre 1848 absehen wollen. Zahnarzt Carlson Gothenburg sowie Zahnarzt Dr. Thiesing machten auf die narkotischen Wirkungen des Aethylchlorid aufmerksam. Allerdings geschah ihre Beobachtung unabsichtlich gelegentlich einer Lokalapplikation auf das Zahnfleisch. Dieselben Erfahrungen teilte mir schon im Jahre 1893 Herr Zahnarzt Dappen, Crefeld, mit, ich schenkte der Sache weiter keine Beach-

tung, weil ich damals das Mittel nicht so genau kannte und selbst selten zur lokalen Anästhesie anwandte. Nach den ersten Publikationen der ersten beiden Herren folgten rasch eine grosse Anzahl von Veröffentlichungen, so von Prof. Billeter, Dr. Ruegg, Dr. Respinger, und in neuerer Zeit vor allen von Seitz-Jena, Dr. Herrenknecht-Freiburg i. Br. und Prof. Dr. Witzel-Essen. Von ärztlicher Seite sind nur bemerkenswert die Publikationen der Innsbrucker chirurgischen Klinik und deren Schüler. Vor allem hat sich Lotheisen sehr um die Kenntnis der Aethylchloridnarkose verdient gemacht.

Die Tierexperimente, welche mit Aethylchlorid angestellt worden sind, kann ich hier wohl als zu weitgehend übergehen, will nur erwähnen, dass die einzelnen Versuchstiere sich verschieden dem Mittel gegenüber verhalten.

Was nun die Technik der Aethylchloridnarkose angeht, so hängt das gute Gelingen derselben sehr von der Uebung des betreffenden Narkotiseurs ab, wie bei allen anderen Narkosen. Auch kommt es auf das einzelne Individuum an, ob man z. B. ruhige oder sehr aufgeregte Patienten hat, ob man Alkoholiker narkotisiert oder solche, welche nicht an Alkohol gewöhnt sind. Während die Zahnärzte meist komplizierte Masken, wie den Breuer'schen Korb, die Schönemann'sche Glasmaske, die Julliard-sche Aethermaske, die Seitz'sche Universalmaske und andere gebrauchen, da ihre Narkosen meist etwas länger dauern müssen, so ziehe ich für unsere kurzdauernden Betäubungen eine gewöhnliche Esmarch'sche Chloroformmaske vor, nur muss der Gazeüberzug 6—8 fach genommen werden, da sonst das Aethylchlorid durchspritzt und in den Mund oder das Gesicht des Patienten gelangt. Ich öffne während der Narkose sogar gerne einen Fensterflügel, um der frischen Luft Eintritt zu gestatten, zumal ich viel bei offener Flamme narkotisiere, wobei sich leicht Salzsäuregase bilden können, die wiederum den Aufenthalt im Zimmer unangenehm machen würden.

Nachdem ich mich über den Gesundheitszustand meiner Patienten genügend orientiert habe, suche ich zunächst durch gutes Zureden die zu Operierenden zu beruhigen. Alsdann klemme ich einen kleinen Mundsperrer zwischen die Zähne, um den häufig auftretenden Tonus der Kaumuskulatur zu überwinden, lege die Maske über Mund und Nase, lasse zuerst einige Atemzüge ohne Aethylchlorid machen und spritze dann endlich das Mittel vorsichtig auf die Maske.

Oft schon nach den ersten Atemzügen tritt Schwindelgefühl, Verlust des Orientierungsvermögens und vollständige Bewusstlosigkeit ein ohne nennenswerte Excitation. Die Patienten scheinen ruhig zu schlafen.

Ich verbrauche unglaublich geringe Mengen Aethylchlorid zu meinen kurzdauernden Narkosen. Bei Kindern genügten $^1/_2$—2 g, Frauen brauchten durchschnittlich 2—5 g, Männer bis 10 g, es kommt eben auf das einzelne Individuum resp. den Alkoholgenuss desselben an. Anfangs verfällt man leicht in den Fehler, zuviel Aethylchlorid zu geben, mit der nötigen Uebung

lernt man rasch das richtige Quantum abmessen. Die Wärme der Hand genügt vollständig, um das Aethylchlorid aus der Tube durch die Kapillaröffnung herauszutreiben. Wegen leichter Vereisung auf der Maske muss man den Strahl beständig wechseln. Bei der Inhalation selbst merkt man kein Kältegefühl.

Das Alter der Patienten spielt keine Rolle, der jüngste meiner Patienten war 10 Monate, der älteste 69 Jahre, in der Regel jedoch habe ich Kinder von 6—10 und Erwachsene anfangs der 20 er Jahre operiert.

Alkoholiker, hysterische, nervöse und aufgeregte Patienten eignen sich nicht sehr für die Aethylchloridnarkose. Zwei stark hysterische Patientinnen hatten ein starkes Excitationsstadium, so dass ich die Narkose abbrach, sie aufwachen liess, nochmals gut zuredete und dann eine zweite Narkose einleitete, die tadellos verlief. Einen schweren Alkoholiker konnten wir kaum mit drei Mann bewältigen, ich operierte trotzdem, ohne dass Patient bei der Operation etwas fühlte. Hinterher erzählte er, dass er im Traume in eine Schlägerei verwickelt gewesen wäre.

Ich habe drei Phthisiker narkotisiert und einen schweren Herzfehler, welcher sehr zu Ohnmachtsanfällen neigte. Alle diese Narkosen verliefen sehr gut. Der letzte Patient bekam ca. 10 Minuten nach der Operation 3—4 Ohnmachtsanfälle, dieselben hatten aber keinen beängstigenden Charakter. Nach entsprechender Lagerung, Zuführen von frischer Luft und Cognac erholte sich Patient sehr rasch; er schob übrigens seine Ohnmachtsanfälle auf den Anblick des Blutes zurück.

Ich habe bei meinen Narkosen nie Rücksicht auf einen leeren Magen genommen, alle meine Fälle wurden zwischen 2 und 3 Uhr nachmittags operiert, also nach der Mahlzeit, ohne auch nur ein einziges Mal Erbrechen erlebt zu haben. Ebenso operiere ich stets in sitzender Stellung.

Bei fast allen Narkosen sah ich zunächst eine zitternde Bewegung der oberen Augenlider, die Pupillen sind anfangs normal weit, erweitern sich dann aber rasch ad maximum, ab und zu langsame Rotation des Augapfels, das Gesicht wird meist gerötet, ohne cyanotisch zu werden. Puls und Atmung zeigen normale Frequenz, selten nimmt die Zahl der Pulsschläge und Atemzüge zu, das Auge selbst wird starr. Kurz bevor letztes Moment eintritt, lasse ich kein Aethylchlorid mehr aufspritzen, sondern die Maske noch einige Sekunden auf dem Gesichte liegen. Die Starrheit des Auges ist für mich der Zeitpunkt der Operation. Je nachdem es sich um Kinder, schwächliche Personen oder starke Männer und Alkoholiker handelt, ist der Eintritt der Narkose verschieden. Durch Uebung lernt man rasch den richtigen Moment kennen. Die Narkose tritt sehr schnell ein; meist nach $^1/_2$—$^3/_4$ Minuten ist die Bewusstlosigkeit eine so tiefe, dass die Patienten keine Ahnung haben von dem, was mit ihnen vorgenommen wird. Häufig haben sie angenehme Träume, ohne hinterher angeben zu können, was sie geträumt haben. Ein Patient war sehr traurig darüber, dass er so schnell wieder erwachte. Einige Male beobachtete ich bei jungen Mädchen Träume erotischer Natur.

In dem eben beschriebenen Momente der Narkose sind die Reflexe nicht erloschen, die Muskulatur nicht erschlafft, im Gegenteil, man sieht häufig einen erhöhten Tonus der Kaumuskulatur, so dass es oft schwer fällt, den Mund für unsere Operationen aufzusperren. Ich lege deshalb vor Einleitung der Narkose einen Gummikeil oder Mundsperrer zwischen die Zähne, wie ich es vorher schon erwähnt habe. Das Erlöschen der Reflexe ist speziell bei Operationen der Seitenmandeln sowie adenoider Vegetationen auch garnicht erwünscht, da sonst zu leicht Blut in die Lunge fliessen kann. Einige Male habe ich eine vollständige Kontraktur der Streckmuskulatur des ganzen Körpers beobachtet, dieselbe liess aber sofort nach, als ich die Maske abnahm und den Patienten frische Luft zuführte.

Häufig schreien die Patienten während resp. nach der Operation laut auf, ohne es zu wissen. In allen diesen Fällen gaben die betreffenden Personen an, nichts gefühlt zu haben.

Das Gesicht der Patienten ist meist gerötet, Blässe habe ich nie gesehen, eine merkliche Cyanose ebenso wenig. Wegen der grossen Flüchtigkeit des Aethylchlorids scheint mir ein mässiger Grad der Cyanose nicht so gefährlich zu sein, wie z. B. bei Chloroform. Niemals habe ich schwerere Erscheinungen von seiten der Lungen gesehen, trotzdem ich drei Phthisiker operiert habe. Die Atmung ist meist ruhig und gleichmässig ohne nennenswerte Erhöhung. Ist einmal die Atmung unterbrochen worden, so habe ich die Maske entfernen lassen und dem Patienten zugerufen: „Atem holen“, sofort nimmt die Atmung ihren ruhigen Fortgang.

Ebenso wenig habe ich irgend welche bedrohlichen Erscheinungen von seiten des Herzens wahrgenommen, trotzdem ich als einen meiner ersten Fälle einen jungen Menschen mit schwerem Herzfehler narkotisierte, wie schon vorher erwähnt. Hierbei gab ich bedeutend mehr Aethylchlorid als heute. Der Puls ist in der Regel vollständig normal und voll, selten tritt eine geringe Pulsfrequenz ein.

Ein nennenswertes Excitationsstadium trifft man äusserst selten bei der Aethylchloridnarkose; die meisten Patienten bieten das Bild eines ruhig Schlafenden. Geringe Excitation habe ich in den ersten 100 Narkosen zu verzeichnen gehabt, als ich selbst nicht so geübt war und meist auch zuviel Aethylchlorid auf einmal verabfolgte. Ein grösseres Excitationsstadium hatte ich bei zwei hysterischen Mädchen und einem Alkoholiker und zwar trat dasselbe derart auf, wie schon vorher erwähnt, dass ich die Narkose unterbrechen und eine zweite einleiten musste, nachdem ich die Patienten durch Zuspruch beruhigt hatte. Genau dieselben Beobachtungen hat auch Zahnarzt Professor Dr. Witzel-Essen gemacht, mit zunehmender Uebung schwand die Zahl der ein Excitationsstadium zeigenden Patienten.

Vermehrte Speichelsekretion habe ich nicht gesehen. Was die sonstigen sogenannten üblen Beigaben von Narkosen anbetrifft, so habe ich solche nicht beobachtet. Ich schiebe das darauf zurück, dass meine Narkosen

stets sehr kurz sind, dass ich fast nie bis zur völligen Muskelerschlaffung bei den überaus kurzen chirurgischen Eingriffen narkotisierte. Dr. Kirch berichtet in seiner Zuschrift an mich, dass er einmal Erbrechen von mehreren Stunden beobachtet hat, allerdings bei einem Verbrauch von 25—30 g Aethylchlorid und längerer Narkose.

Das Gehör bleibt sehr lange intakt. Wenn schon völlige Bewusstlosigkeit eingetreten ist, reagieren Patienten oft sehr prompt auf Zuruf, ebenso kann man sich mit den einzelnen Personen unterhalten, nachdem sie wieder die Augen geöffnet haben, ohne dass sie hinterher wissen, was sie soeben gesprochen haben. Auch in diesem Zustande ist vollständige Analgesie vorhanden, so dass man operative Eingriffe zu Ende führen kann, ohne eine neue Narkose einleiten zu müssen. Die Patienten scheinen unsere Manipulationen genau zu beobachten und zu verfolgen, wissen aber meist beim wirklichen Erwachen nichts davon.

Die Narkose tritt sehr rasch ein, ebenso rasch aber erfolgt das Erwachen. Nach Entfernung der Maske und nach Anrufen schlägt der Patient meist sofort die Augen auf und tut alles, was man von ihm verlangt. Selten verzögert sich das Erwachen, in einem Falle bis beinahe 5 Minuten nach Fortfall der Maske. Sehr oft beobachtet man, dass man sich mit den Patienten unterhalten kann, plötzlich fahren sie sich mit der Hand nach der Stirn und entschuldigen sich, vorher nicht bei der Sache gewesen zu sein. In einem Falle passierte es mir, dass ich eine junge Dame an adenoiden Vegetationen operiert hatte. Sie war anscheinend vollständig wach, spülte den Mund fleissig mit Wasser, unterhielt sich mit mir, setzte sich den Hut auf und wollte gehen, plötzlich fuhr sie sich mit beiden Händen an den Kopf und sagte: „So, jetzt weiss ich erst, wo ich bin, entschuldigen Sie, Herr Doktor". Eine ganz ähnliche Beobachtung hat Herr Dr. Kirch gemacht. Diese Scene spielte sich mindestens 20 Minuten nach der Narkose ab.

Ein grosser Vorzug der Narkose ist es, dass die Patienten sofort wieder, ohne welche Belästigungen zu empfinden, allein nach Hause gehen können, wodurch sich Aethylchlorid ganz besonders für die Sprechstunde eignet. Man verliert keine Zeit dadurch und kann die einzelnen Eingriffe viel exakter und ruhiger ausführen, ohne den Patienten Schmerzen zu verursachen. Ich habe an einem Nachmittage schon 8 Narkosen hinter einander gemacht, 2—4 am Tage kommen sehr häufig vor. Die Patienten können ihre Beschäftigung sofort wieder aufnehmen, ebenso gleich nach der Narkose ohne Schaden Nahrung geniessen. Nur zwei meiner Patientinnen haben sich zu Bett legen müssen und klagten den ganzen Nachmittag hindurch über Kopfschmerzen. Am nächsten Tage befanden sich dieselben jedoch vollständig wohl.

Die meisten Patienten zeigen einer erneuten Aethylchloridnarkose gegenüber nicht jene Abneigung, wie gegen eine abermalige Chloroform-, Aether- oder Bromäthylnarkose. Ich habe einen Patienten 4 mal, einen zweiten 2 mal mit Aethylchlorid betäubt, ohne auf Widerstand zu stossen.

Ein kurzes Wort über die sogenannten Todesfälle in Aethylchloridnarkose. Herr Seitz-Jena hat in seiner kleinen Arbeit „Weitere Beiträge zur Chloräthylnarkose“ sämtliche publizierten Fälle von Aethylchloridtod aufgeführt. Dem kritischen Arzte kann jedoch nur ein einziger Fall als wirklicher Todesfall in der Narkose imponieren, nämlich der, welchen Lotheisen aus der Innsbrucker Klinik veröffentlicht hat. Bei der Sektion fand sich „excentrische Hypertrophie des Herzens mit fettiger Degeneration des Herzmuskels, starke Arteriosklerose der Koronararterien, Sklerose der Aorta niederen Grades“. Man kann bei einem solchen Befunde wohl mit Bestimmtheit sagen, wäre irgend ein anderes Narkotikum als Aethylchlorid genommen, sei es Chloroform, Aether oder Bromäthyl, der betreffende Patient wäre auch in der Narkose an diesen Mitteln gestorben. Die anderen drei noch veröffentlichten Fälle halten der ärztlichen Kritik nicht Stand und sind von vornherein auszuschalten. Seitz gibt in seiner soeben genannten Schrift eine vergleichende Tabelle der Todesfälle an den einzelnen Narkotika und kommt hierbei zu folgenden Resultaten:

Pental	1 : 200
Chloroform . .	1 : 3000
Aether	1 : 5000
Bromäthyl . . .	1 : 8000
Chloräthyl . . .	1 : 16000.

Die letztere Zahl ist heute viel zu gering. Die Arbeit ist im Mai 1902 erschienen. Hier in Crefeld sind im letzten Jahre über 2300 Narkosen ausgeführt ohne üblen Ausgang, derart wird auch die Zahl der Narkosen in anderen Städten gestiegen sein. Von einem Todesfall ist aber in der Literatur nichts weiter bekannt geworden, ja selbst von sogenannten üblen Zufällen bei der Narkose hat man nichts gehört.

Ueber langdauernde Aethylchloridnarkosen fehlt mir die Erfahrung, doch finden sich in der Literatur zahlreiche Narkosen aufgeführt, welche selbst 45 Minuten und länger andauerten, ohne irgend welchen Nachteil für die Patienten ausgeübt zu haben. Trotzdem glaube ich nicht, dass Aethylchlorid im stande sein wird, bei grossen chirurgischen Eingriffen das Chloroform resp. den Aether zu verdrängen. Andererseits halte ich das Mittel als geradezu ideal für kurzwährende Narkosen, speziell zur Ausführung der kleinen Chirurgie in unserem Spezialfache.

Zum Schlusse will ich kurz die Resultate wiedergeben, die J. Henry Chaldekott (British Journal of childrens diseases, Febr. 1904) in seiner Arbeit über Aethylchlorid zieht im Vergleich zu den anderen Narkoticis:

a) Vorzug vor dem Lachgas. 1. Die Narkose ist ruhiger, indem Suffokationserscheinungen, Opisthotonus, Jactation vollständig fehlen. 2. Es ist kein lästiger Apparat erforderlich. 3. Die Anästhesie dauert zweimal so lange.

b) Vor dem Aether hat es folgende Vorteile voraus: 1. Es ist subjektiv angenehmer. 2. Es tritt viel schneller vollkommene Anästhesie ein und zwar ohne Excitation. 3. Es besteht keine Cyanose und keine

Schleimabsonderung. 4. Es hinterlässt keinen unangenehmen Geschmack und Geruch. 5. Die Nachwirkungen sind im allgemeinen viel geringer.

c) Es übertrifft das Chloroform in folgenden Punkten: 1. Es kann bei jeder Stellung des Patienten gegeben werden. 2. Die Anästhesie kann viel schneller herbeigeführt werden. 3. Es tritt keine Excitation ein. 4. Es kann eine abgemessene Dosis gegeben werden. 5. Es ist viel gefahrloser. 6. Die Nachwirkungen sind ganz gering oder fehlen vollständig.

Hinzufügen möchte ich, dass Aethylchlorid vor dem Bromäthyl ebenfalls viele Vorzüge hat: 1. Es ist viel angenehmer zu inhalieren. 2. Das Excitationsstadium fehlt fast vollständig. 3. unangenehme Zwischenfälle, wie Atemstillstand, Konvulsionen, treten nicht ein. 4. Nachwirkungen sind viel geringer. 5. Patienten fürchten eine neue Narkose nicht so wie bei dem Bromäthyl. 6. Erotische Erregungen fehlen oder kommen nur sehr vereinzelt vor.

Um kurz zu resumiren: Die Hauptvorteile des Aethylchlorid für kurze Narkosen sind der schnelle Eintritt der Narkose, das Fehlen des Excitationsstadiums, das schnelle Erwachen und das Fehlen unangenehmer Nachwirkungen.

IV.

(Aus der k. k. Universitätsklinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten des Prof. O. Chiari in Wien.)

Zur Histologie und Genese der sogenannten „blutenden Septumpolypen".

Von

Dr. **Emil Glas**, Frequentant der Klinik (Wien).

(Hierzu Tafel II.)

Lange hat im Jahre 1892 in seiner Arbeit: „Ueber einen seltenen Fall von Septumpolypen" über einen Septumtumor berichtet, der von dem vorderen unteren Anteil des Septum cartilagineum entsprang und zu beträchtlichen Blutungen Anlass gab. Die histologische Untersuchung dieses Falles ergab folgenden Befund: „Die Geschwulst des Septum narium besteht aus feinem Bindegewebe mit so zahlreichen Saftspalten, dass das Zwischengewebe nur in Form dünner Septen hervortritt. Zahlreiche Kerne. Wo das Bindegewebe etwas fester ist, sieht man vorzüglich lange Kerne, welche Zellen angehören, deren Protoplasma sich in zwei lange, teilweise zerklüftete Spitzen streckt, die in das Bindegewebe einzumünden scheinen. Ausserdem bemerkt man zahlreiche ovale, 7—8 μ lange, blasenförmige Kerne, die der Endothelauskleidung der Spalträume anzugehören scheinen. Wenige Leukocyten. Zahlreiche feine Gefässe und besonders Kapillargefässe, hier und da erweitert, so dass das Gewebe fast cavernös erscheint. Das Epithel dieses Tumors ist Plattenepithel, welches 5—20 Zellreihen besitzt und an vielen Stellen hydropisch und maceriert ist." Lange hat bei Besprechung dieses Falles betont, dass es auffallend sei, dass das runde Septumgeschwür und der Septumpolyp mit einer gewissen Regelmässigkeit an derselben Stelle — dem vorderen Anteil des knorpeligen Nasenseptums — gefunden werden.

Schadewaldt hat diesem Tumor seinen Namen gegeben. Histologisch erwies sich einer der drei von ihm beschriebenen Septumpolypen nach den Untersuchungen von Langerhans als Fibroma polyposum fungoides teleangiektodes.

Gleichzeitig mit Schadewaldt's Mitteilung erschienen Beiträge von Alexander, Heymann, Scheier, Fränkel, Onodi, Flatau, Natier und Réthi.

Alexander und Fränkel sprachen sich gegen die Beibehaltung des Namens „Septumpolyp“ aus, da unter dieser Bezeichnung in der Nase „gewöhnlich nur Myxome verstanden werden“ (Alexander). Er schlägt daher vor, auch bei diesen Tumoren die Virchow'sche Forderung zu erfüllen und diese Bildungen nur nach ihrem mikroskopischen Bau zu benennen. M. Scheier hat über einen Tumor berichtet, dem nach Hansemann die histologische Diagnose Lymphangioma teleangiektaticum zukommt, und zu zweit über ein gefässreiches Fibrom des Nasenseptums. P. Heymann hat über die histologische Untersuchung dreier Septumpolypen Mitteilung gemacht, wobei er den grossen Reichtum dieser Geschwülste an Gefässen besonders betonte. Was das Epithel dieser Tumoren anlangt, fand er bei einer weit nach vorne, also schon im Bereiche des Plattenepithels sitzenden Geschwulst mehrschichtiges Plattenepithel, dessen untere Schichten aus grossen vieleckigen, vollsaftigen und kernhaltigen Zellen bestand, von denen sich die oberen Schichten, welche abgeplattet und deutlich verhornt waren, scharf abhoben. „Der Epithelbelag der beiden mehr nach oben gelegenen Geschwülste ist viel weniger dick und zeigt in seinen oberen Schichten deutliche Cylinderform. An einzelnen Stellen findet man noch Reste unvollständig erhaltener Flimmern.“

Onodi misst dem besonderen Reichtum des Kapillarnetzes am Septum cartilagineum eine bedeutende Rolle bei den Blutungen zu. In den Fällen von Suchanek und Freudenthal ist der Zusammenhang mit einem Trauma nicht von der Hand zu weisen. Réthi nimmt an, dass diese Geschwülste ebenso wie die polypoiden Hypertrophieen der anderen Stellen auf chronisch-katarrhalischen Prozessen beruhen und ist gleich Alexander und Fränkel dagegen, diesen Geschwülsten eine Sonderstellung in der Rhinologie einzuräumen.

Tumoren ähnlicher Art wurden bereits vor Lange's Mitteilung, freilich ohne diese charakteristische Benennung, publiziert. So hat Chiari in der Revue mensuelle de Laryngologie 1886, No. 3, über ein Myxofibrom Mitteilung gemacht, welches von dem vorderen Anteil des knorpeligen Septums entfernt wurde und sich histologisch als sehr zellreich erwies, so dass es an einzelnen Stellen fast sarkomatöse Struktur zeigte. Gleichzeitig hat Autor über einen zweiten Fall berichtet, bei welchem der Stiel des Tumors gleichfalls am Septum sass, und wobei es sich um ein „Myxom“ handelte, dessen Kapillaren von Spindelzellenzügen umgeben waren.

Ein Jahr darauf hat Chiari in seinen „Erfahrungen auf dem Gebiete der Hals- und Nasenkrankheiten“ eines weiteren Tumors Erwähnung getan, über welchen er S. 74 l. c. schreibt: „Ich entfernte bei einem 40jährigen Mann einen erbsengrossen, breit aufsitzenden, ganz durchscheinenden Polypen von der linken Fläche des Septums, welcher makroskopisch ganz den bei demselben Patienten entfernten typischen Schleimpolypen aus der

Gegend des Hiatus semilunaris glich. In der Umgebung des erstgenannten Polypen befanden sich am Septum mehrere etwas kleinere, rundliche Höcker von grauroter Farbe."

Cloquet, Hartmann, Schaeffer, Jacquenart und Moldenhauer haben gleichfalls über ähnliche Fälle von Septumpolypen berichtet.

Auch Tsakyroglous hat im Jahre 1887 eines Septumpolypen Erwähnung getan und Makenzie in seinen „Diseases ot the nose and Throat" sieben Fälle citiert, welche gutartige Septumtumoren betreffen, welche Zahl bald darauf von Chiari auf 24 erhöht wurde (wovon sieben eigene Beobachtungen).

Cozzolino operierte multiple bohnengrosse Tumoren, die beiderseits vorn am Septum sassen, mittels galvanokaustischer Schlinge (1885). Die histologische Diagnose dieser Geschwülste lautete auf Myxofibrome. Ferner erwähnt Hasslauer noch der drei Fälle von Lacoarret, Delavan und Leriche, welche gleichfalls solche Geschwülste vom Septum entfernten.

Zuckerkandl hatte sich bereits 1882 der Behauptung Cloquet's. Nasenpolypen könnten überall, auch an der Scheidewand vorkommen. angeschlossen. „In einem Falle war die Schleimhaut entsprechend dem knöchernen Teil der Nasenscheidewand in grösserer Ausdehnung ausnehmend verdickt und in eine Menge von Schleimhautlamellen geteilt, die sich wie die Blätter eines Buches auseinanderklappen lassen. Stellenweise finden sich isoliert stehende Lamellen, durch deren Vergrösserung es auch zur Bildung einer herabhängenden Geschwulst der Scheidewand kommen kann". Wie aus der Beschreibung dieses Falles hervorgeht, handelt es sich um polypöse Schleimhauthypertrophieen im Bereiche des knöchernen Septums, welche jedenfalls mit den blutenden Septumpolypen von Lange nichts zu tun haben. Doch hat Zuckerkandl in der 2. Auflage seiner Anatomie der Nasenhöhle (was hiermit vorweggenommen sei) betont, dass die Xanthose ein wesentlich prädisponierendes Moment für die Entwickelung des Ulcus perforans septi sei und hierbei folgende Stadien präzisiert:

1. Verletzung oder andauernde mechanische Irritation des Schleimhautüberzuges der knorpeligen Nasenscheidewand.
2. Hämorrhagien in das Schleimhautgewebe. Xanthose.
3. Verödung von Kapillaren und dadurch mangelhafte Ernährung.
4. Partielle Atrophie, bezw. Ulcus perforans, je nachdem eine Infektion stattfindet oder nicht.

An die oben citierten Publikationen reihen sich die Arbeiten von Seifert, Biehl, Walliczek, Egger, Strazza, Noquet, Roe, Reichert, Casselberg, Tilley, Trenkner, Ciarella, Frederikse, Bond, Luc, Zwillinger, Burkhardt, Glasgow, Calamida, Baumgarten und Barnik an, welche Autoren über ähnliche Fälle von „blutenden Septumpolypen" berichtet haben.

Biehl hat in einem Falle (was für unsere Untersuchungen von Wichtigkeit) hyaline Schollen gefunden und eine starke Wucherung endothelialer Elemente beobachten können, Walliczek über papillomatöse Erhebungen

berichtet, die von der subepithelialen Schicht ausgehen. Der Befund von Drüsen in seinem Tumor ist mit Rücksicht auf deren Seltenheit von Interesse. Dieser Autor hat ähnlich wie Chiari, Réthi u. A. den entzündlichen Charakter dieser Polypen betont, „so dass man sich angesichts eines solchen Befundes dem Eindruck nicht verschliessen könne, dass es sich im Grunde vielleicht um eine chronisch entzündliche Wucherung der Schleimhaut handle, bei welcher, entsprechend dem Gefässreichtum dieser Gegend, die Gefässneubildung im Vordergrund steht, und die Entstehung grosser Bluträume vielleicht auf Druckwirkung durch Stauung im Wege der narbigen Umwandlung des Granulationsgewebes zu beziehen sei. Dann würde auch die Auffassung Ribary's eine Stütze finden und eine einheitliche genetische Basis für die Deutung dieses Geschwülste gefunden werden".

Aehnlich haben sich Hasslauer und Chiari geäussert, indem auch diese für eine entzündliche Genese der Septumpolypen eintreten. Ersterer hat in seiner Arbeit: „Die Tumoren der Nasescheidewand mit Ausschluss der bösartigen Neubildungen" über 55 Fälle in der Literatur berichtet, welchen er zwei eigene Beobachtungen aus Seifert's Klinik beifügt, und seine Meinung dahin ausgesprochen, dass der blutende Septumpolyp gemäss seiner hauptsächlichsten Zusammensetzung aus Gefässen als eine Gefässneubildung aufzufassen sei, die auf entzündlicher Basis entsteht. Chiari äussert sich in seinem Buche: „Die Krankheiten der Nase" (Wien 1902) über die Septumpolypen wie folgt: „Die kleinen am vorderen Anteil des Septum cartilagineum häufigen Schrunden und Exkoriationen werden fortwährend gereizt und reagieren darauf durch Bildung von Granulationsgewebe. Da an diesen Stellen der Nasenscheidewand die Schleimhaut sehr enge dem Knorpel anliegt, da ferner daselbst auch nicht selten Andeutungen von Schwellgewebe vorhanden sind, wird diese Granulationsmasse reichlich mit Gefässen versehen sein. Es handelt sich hier um Granulationsgeschwülste, welche durch Umwandlung der Rundzellen zu Spindelzellen manchmal auch mit Spindelzellensarkomen Aehnlichkeit haben, hie und da sogar eine ziemliche Entwickelung des fibrösen Gewebes erkennen lassen, aber doch immer auf einfache Granulationsbildungen zurückzuführen sind, und zwar an einem Ort der Nase, der Verletzungen häufig ausgesetzt".

Wir haben Gelegenheit gehabt, zehn blutende Septumpolypen einer genauen histologischen Untersuchung zu unterziehen, welche Fälle aus dem Ambulatorium der Klinik Chiari stammen. Wir haben bei dieser Untersuchung unser Hauptaugenmerk auf folgende bisher noch nicht näher beleuchtete Momente gerichtet:

1. Ist aus dem histologischen Bilde der sogenannten „blutenden Septumpolypen" ein sicherer Schluss auf deren entzündliche Genese zu ziehen?

2. In welchem Zusammenhang stehen die blutenden Septumpolypen mit dem Ulcus perforans septi und den spontanen Nasenblutungen, die vom vorderen Teil des kartilaginösen Septums ausgehen?

3. Welche Beziehung besteht zwischen der Xanthose Zuckerkandl's bezw. der Rhinitis sicca anterior Ribary-Siebenmann und den blutenden Septumpolypen?

4. Besteht eine Verwandtschaft zwischen gewissen atrophischen Zuständen der Septumschleimhaut und den blutenden Septumpolypen?

Ehe wir zur Beantwortung dieser Fragen übergehen, müssen wir der Rhinitis sicca anterior in Kürze Erwähnung tun.

Zuckerkandl hat in seinem Buche „Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle“ einer Form von Rhinitis Erwähnung getan, bei welcher intensive Blutungen in das Schleimhautstroma auftreten und wobei die Mucosa nach Ablauf des Prozesses eine „gelbe, schmutzig gelbbraune oder rotbraune höchst auffallende Färbung“ zeigte. Suchannek, Schuchardt und Hajek haben ähnliches Pigment in der erodierten Schleimhaut des Septums und in der atrophischen Ozaenaschleimhaut gefunden. Siebenmann hat im Jahresbericht seiner Poliklinik 1889 auf eine eigentümliche Erkrankung des Nasenseptums hingewiesen, der er den Namen „Rhinitis sicca anterior“ gab, und welche er als Ursache des Ulcus perforans septi bezeichnete. Siebenmann's Schüler Ribary hat diese Erkrankung auf ihre histologischen Eigentümlichkeiten untersucht und die Xanthose Zuckerkandl's als zum Gesamtbild der Rhinitis sicca anterior gehörend bezeichnet. Seine Untersuchungsergebnisse sind folgende:

1. Die Rhinitis sicca anterior ist eine auf das knorpelige Nasenseptum beschränkte Rhinitis sicca (atrophica).

2. Die Rhinitis sicca ist das wichtigste ätiologische Moment für habituelle Epistaxis und Ulcus perforans, sehr wahrscheinlich auch für den blutenden Septumpolypen.

3. Die Rhinitis sicca anterior ist ein wichtiges prädisponierendes Moment für Infektion der Nase mit Tuberkulose, Syphilis, Erysipel und für Entstehung der abscedierenden Perichondritis des Septums.

4. In der Schleimhaut finden sich zahlreiche in hyaliner Degeneration begriffene Zellen, Mastzellen und spärliche eosinophile Zellen.

5. Ferner findet sich sehr viel Pigment in der Schleimhaut verteilt, teils in, teils ausserhalb der Zellen gelegen. Das Pigment muss als ein hämatogenes betrachtet werden (Hämatoidin): als besonders charakteristische Reaktion zeigte sich die rotbraune Färbung mit Karbolfuchsin.

6. Im Schleim der metaplasierten Mucosa findet sich eine oder mehrere Lagen einer eigentümlichen Substanz, welche der oberflächlichen Zellschicht ein- und aufgelagert ist und in ihrem tinktoriellen Verhalten die grösste Aehnlichkeit mit Keratohyalin zeigt.

Für das Ulcus perforans septi hatte bereits Siebenmann folgende Stadien fixiert:

1. Rhinitis sicca anterior.

2. Traumatische Erosion, habituelle Epistaxis und zeitweise gänzliche Verlegung des Vestibulum durch eingetrocknetes Blut.



3. Tieferes Schleimhautgeschwür.

4. Perforation.

Es handelt sich auch nach Weichselbaum und Hajek bei dem Ulcus perforans um das Endstadium eines entzündlichen Prozesses i. e. um eine progressive Nekrose der Schleimhaut und des Knorpels innerhalb der knorpeligen Nasenscheidewand.

Hier ist nicht der Ort, sich des Genaueren mit jenen Arbeiten zu befassen, welche die Septumblutungen und deren veranlassende Momente zum Thema haben, und sei hier nur auf jene Autoren verwiesen, welche diesem Gegenstand besondere Untersuchungen gewidmet haben: Zuckerkandl, Chiari, Weichselbaum, Hajek, Hartmann, Bresgen, Kiesselbach, Schäffer, Fitzpatrik, Jurasz, v. Mihalkovics u. A.

Die normale Dünnheit der Schleimhaut, das straffe Anliegen der Mucosa am Knochen, ihr Gefässreichtum, Thrombose des feinen Kapillarnetzes am Septum, die leichte Neigung der Schleimhaut zu katarrhalischen Prozessen, die geringe Dehnbarkeit der Schleimhaut, die schwache Muskelschicht der Gefässe, das hier und da stärker ausgebildete Schwellgewebe und zahlreiche andere Momente wurden zur Erklärung des Umstandes herbeigezogen, dass gerade der vordere Teil des knorpeligen Septums zu Blutungen besonders prädisponiert erscheint. Diesen Behauptungen gegenüber hat Zuckerkandl betont, dass „die Septumschleimhaut nicht blutreicher als der Ueberzug der Muscheln sei, nicht dünner als die Schleimhaut der äusseren Nasenwand und auch nicht straffer angeheftet. Desgleichen gestaltet sich der Abfluss des Blutes am Septum nicht ungünstiger als an den Muscheln und von einer Gefässverteilung, wie sie Hartmann schildert, ist nichts zu bemerken. Die Ursache der septalen Blutungen scheint vielmehr darauf zu beruhen, dass die vordere exponierte Partie der Nasenscheidewand Verletzungen etwa bei der üblen Gewohnheit, mit dem Finger in der Nase zu bohren, mehr ausgesetzt ist, als die tiefer gelegenen Schleimhautpartieen. Die Verletzung der Septumschleimhaut führt zu Hämorrhagieen nach aussen und in das Schleimhautgewebe hinein, und auf Grundlage der Blutungen entwickelt sich später die Xanthose und die Atrophie der Pars anterior septi." Hier sei auch der Untersuchungen Donogany's gedacht, welche in seiner Arbeit „Beiträge zum histologischen Bau der knorpeligen Nasenscheidewand mit besonderer Berücksichtigung der habituellen Nasenblutungen" mitgeteilt sind, und deren Ergebnisse für unsere Untersuchungen nicht ohne Belang erscheinen. Er fand nämlich, dass dem subepithelialen Gewebe eine nicht unwesentliche Rolle bei der Entstehung habitueller Nasenblutungen zukomme, indem es durch stärkere Entwickelung das Entstehen der Blutungen erschwere und durch seine Atrophie oder völliges Fehlen wesentlich begünstigen könne. Auf diese Beobachtung sei mit Rücksicht auf unsere Befunde im subepithelialen Gewebe der Septumpolypen besonders hingewiesen.

Es ist bei dem Studium der Septumpolypen als wichtig hervorzuheben, dass hier und da eine makroskopisch scheinbar in die Gruppe dieser



IV.

(Aus der k. k. Universitätsklinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten des Prof. O. Chiari in Wien.)

Zur Histologie und Genese der sogenannten „blutenden Septumpolypen“.

Von

Dr. **Emil Glas**, Frequentant der Klinik (Wien).

(Hierzu Tafel II.)

Lange hat im Jahre 1892 in seiner Arbeit: „Ueber einen seltenen Fall von Septumpolypen“ über einen Septumtumor berichtet, der von dem vorderen unteren Anteil des Septum cartilagineum entsprang und zu beträchtlichen Blutungen Anlass gab. Die histologische Untersuchung dieses Falles ergab folgenden Befund: „Die Geschwulst des Septum narium besteht aus feinem Bindegewebe mit so zahlreichen Saftspalten, dass das Zwischengewebe nur in Form dünner Septen hervortritt. Zahlreiche Kerne. Wo das Bindegewebe etwas fester ist, sieht man vorzüglich lange Kerne, welche Zellen angehören, deren Protoplasma sich in zwei lange, teilweise zerklüftete Spitzen streckt, die in das Bindegewebe einzumünden scheinen. Ausserdem bemerkt man zahlreiche ovale, 7—8 μ lange, blasenförmige Kerne, die der Endothelauskleidung der Spalträume anzugehören scheinen. Wenige Leukocyten. Zahlreiche feine Gefässe und besonders Kapillargefässe, hier und da erweitert, so dass das Gewebe fast cavernös erscheint. Das Epithel dieses Tumors ist Plattenepithel, welches 5—20 Zellreihen besitzt und an vielen Stellen hydropisch und maceriert ist.“ Lange hat bei Besprechung dieses Falles betont, dass es auffallend sei, dass das runde Septumgeschwür und der Septumpolyp mit einer gewissen Regelmässigkeit an derselben Stelle — dem vorderen Anteil des knorpeligen Nasenseptums — gefunden werden.

Schadewaldt hat diesem Tumor seinen Namen gegeben. Histologisch erwies sich einer der drei von ihm beschriebenen Septumpolypen nach den Untersuchungen von Langerhans als Fibroma polyposum fungoides teleangiektodes.

Gleichzeitig mit Schadewaldt's Mitteilung erschienen Beiträge von Alexander, Heymann, Scheier, Fränkel, Onodi, Flatau, Natier und Réthi.

Alexander und Fränkel sprachen sich gegen die Beibehaltung des Namens „Septumpolyp" aus, da unter dieser Bezeichnung in der Nase „gewöhnlich nur Myxome verstanden werden" (Alexander). Er schlägt daher vor, auch bei diesen Tumoren die Virchow'sche Forderung zu erfüllen und diese Bildungen nur nach ihrem mikroskopischen Bau zu benennen. M. Scheier hat über einen Tumor berichtet, dem nach Hansemann die histologische Diagnose Lymphangioma teleangiektaticum zukommt, und zu zweit über ein gefässreiches Fibrom des Nasenseptums. P. Heymann hat über die histologische Untersuchung dreier Septumpolypen Mitteilung gemacht, wobei er den grossen Reichtum dieser Geschwülste an Gefässen besonders betonte. Was das Epithel dieser Tumoren anlangt, fand er bei einer weit nach vorne, also schon im Bereiche des Plattenepithels sitzenden Geschwulst mehrschichtiges Plattenepithel, dessen untere Schichten aus grossen vieleckigen, vollsaftigen und kernhaltigen Zellen bestand, von denen sich die oberen Schichten, welche abgeplattet und deutlich verhornt waren, scharf abhoben. „Der Epithelbelag der beiden mehr nach oben gelegenen Geschwülste ist viel weniger dick und zeigt in seinen oberen Schichten deutliche Cylinderform. An einzelnen Stellen findet man noch Reste unvollständig erhaltener Flimmern."

Onodi misst dem besonderen Reichtum des Kapillarnetzes am Septum cartilagineum eine bedeutende Rolle bei den Blutungen zu. In den Fällen von Suchanek und Freudenthal ist der Zusammenhang mit einem Trauma nicht von der Hand zu weisen. Réthi nimmt an, dass diese Geschwülste ebenso wie die polypoiden Hypertrophieen der anderen Stellen auf chronisch-katarrhalischen Prozessen beruhen und ist gleich Alexander und Fränkel dagegen, diesen Geschwülsten eine Sonderstellung in der Rhinologie einzuräumen.

Tumoren ähnlicher Art wurden bereits vor Lange's Mitteilung, freilich ohne diese charakteristische Benennung, publiziert. So hat Chiari in der Revue mensuelle de Laryngologie 1886, No. 3, über ein Myxofibrom Mitteilung gemacht, welches von dem vorderen Anteil des knorpeligen Septums entfernt wurde und sich histologisch als sehr zellreich erwies, so dass es an einzelnen Stellen fast sarkomatöse Struktur zeigte. Gleichzeitig hat Autor über einen zweiten Fall berichtet, bei welchem der Stiel des Tumors gleichfalls am Septum sass, und wobei es sich um ein „Myxom" handelte, dessen Kapillaren von Spindelzellenzügen umgeben waren.

Ein Jahr darauf hat Chiari in seinen „Erfahrungen auf dem Gebiete der Hals- und Nasenkrankheiten" eines weiteren Tumors Erwähnung getan, über welchen er S. 74 l. c. schreibt: „Ich entfernte bei einem 40jährigen Mann einen erbsengrossen, breit aufsitzenden, ganz durchscheinenden Polypen von der linken Fläche des Septums, welcher makroskopisch ganz den bei demselben Patienten entfernten typischen Schleimpolypen aus der

Gegend des Hiatus semilunaris glich. In der Umgebung des erstgenannten Polypen befanden sich am Septum mehrere etwas kleinere, rundliche Höcker von grauroter Farbe."

Cloquet, Hartmann, Schaeffer, Jacquenart und Moldenhauer haben gleichfalls über ähnliche Fälle von Septumpolypen berichtet.

Auch Tsakyroglous hat im Jahre 1887 eines Septumpolypen Erwähnung getan und Makenzie in seinen „Diseases of the nose and Throat" sieben Fälle citiert, welche gutartige Septumtumoren betreffen, welche Zahl bald darauf von Chiari auf 24 erhöht wurde (wovon sieben eigene Beobachtungen).

Cozzolino operierte multiple bohnengrosse Tumoren, die beiderseits vorn am Septum sassen, mittels galvanokaustischer Schlinge (1885). Die histologische Diagnose dieser Geschwülste lautete auf Myxofibrome. Ferner erwähnt Hasslauer noch der drei Fälle von Lacoarret, Delavan und Leriche, welche gleichfalls solche Geschwülste vom Septum entfernten.

Zuckerkandl hatte sich bereits 1882 der Behauptung Cloquet's, Nasenpolypen könnten überall, auch an der Scheidewand vorkommen. angeschlossen. „In einem Falle war die Schleimhaut entsprechend dem knöchernen Teil der Nasenscheidewand in grösserer Ausdehnung ausnehmend verdickt und in eine Menge von Schleimhautlamellen geteilt, die sich wie die Blätter eines Buches auseinanderklappen lassen. Stellenweise finden sich isoliert stehende Lamellen, durch deren Vergrösserung es auch zur Bildung einer herabhängenden Geschwulst der Scheidewand kommen kann". Wie aus der Beschreibung dieses Falles hervorgeht, handelt es sich um polypöse Schleimhauthypertrophieen im Bereiche des knöchernen Septums, welche jedenfalls mit den blutenden Septumpolypen von Lange nichts zu tun haben. Doch hat Zuckerkandl in der 2. Auflage seiner Anatomie der Nasenhöhle (was hiermit vorweggenommen sei) betont, dass die Xanthose ein wesentlich prädisponierendes Moment für die Entwickelung des Ulcus perforans septi sei und hierbei folgende Stadien präzisiert:

1. Verletzung oder andauernde mechanische Irritation des Schleimhautüberzuges der knorpeligen Nasenscheidewand.
2. Hämorrhagien in das Schleimhautgewebe. Xanthose.
3. Verödung von Kapillaren und dadurch mangelhafte Ernährung.
4. Partielle Atrophie, bezw. Ulcus perforans, je nachdem eine Infektion stattfindet oder nicht.

An die oben citierten Publikationen reihen sich die Arbeiten von Seifert, Biehl, Walliczek, Egger, Strazza, Noquet, Roe, Reichert, Casselberg, Tilley, Trenkner, Ciarella, Frederikse, Bond, Luc, Zwillinger, Burkhardt, Glasgow, Calamida, Baumgarten und Barnik an, welche Autoren über ähnliche Fälle von „blutenden Septumpolypen" berichtet haben.

Biehl hat in einem Falle (was für unsere Untersuchungen von Wichtigkeit) hyaline Schollen gefunden und eine starke Wucherung endothelialer Elemente beobachten können, Walliczek über papillomatöse Erhebungen

berichtet, die von der subepithelialen Schicht ausgehen. Der Befund von Drüsen in seinem Tumor ist mit Rücksicht auf deren Seltenheit von Interesse. Dieser Autor hat ähnlich wie Chiari, Réthi u. A. den entzündlichen Charakter dieser Polypen betont, „so dass man sich angesichts eines solchen Befundes dem Eindruck nicht verschliessen könne, dass es sich im Grunde vielleicht um eine chronisch entzündliche Wucherung der Schleimhaut handle, bei welcher, entsprechend dem Gefässreichtum dieser Gegend, die Gefässneubildung im Vordergrund steht, und die Entstehung grosser Bluträume vielleicht auf Druckwirkung durch Stauung im Wege der narbigen Umwandlung des Granulationsgewebes zu beziehen sei. Dann würde auch die Auffassung Ribary's eine Stütze finden und eine einheitliche genetische Basis für die Deutung dieses Geschwülste gefunden werden".

Aehnlich haben sich Hasslauer und Chiari geäussert, indem auch diese für eine entzündliche Genese der Septumpolypen eintreten. Ersterer hat in seiner Arbeit: „Die Tumoren der Nasescheidewand mit Ausschluss der bösartigen Neubildungen" über 55 Fälle in der Literatur berichtet, welchen er zwei eigene Beobachtungen aus Seifert's Klinik beifügt, und seine Meinung dahin ausgesprochen, dass der blutende Septumpolyp gemäss seiner hauptsächlichsten Zusammensetzung aus Gefässen als eine Gefässneubildung aufzufassen sei, die auf entzündlicher Basis entsteht. Chiari äussert sich in seinem Buche: „Die Krankheiten der Nase" (Wien 1902) über die Septumpolypen wie folgt: „Die kleinen am vorderen Anteil des Septum cartilagineum häufigen Schrunden und Exkoriationen werden fortwährend gereizt und reagieren darauf durch Bildung von Granulationsgewebe. Da an diesen Stellen der Nasenscheidewand die Schleimhaut sehr enge dem Knorpel anliegt, da ferner daselbst auch nicht selten Andeutungen von Schwellgewebe vorhanden sind, wird diese Granulationsmasse reichlich mit Gefässen versehen sein. Es handelt sich hier um Granulationsgeschwülste, welche durch Umwandlung der Rundzellen zu Spindelzellen manchmal auch mit Spindelzellensarkomen Aehnlichkeit haben, hie und da sogar eine ziemliche Entwickelung des fibrösen Gewebes erkennen lassen, aber doch immer auf einfache Granulationsbildungen zurückzuführen sind, und zwar an einem Ort der Nase, der Verletzungen häufig ausgesetzt".

Wir haben Gelegenheit gehabt, zehn blutende Septumpolypen einer genauen histologischen Untersuchung zu unterziehen, welche Fälle aus dem Ambulatorium der Klinik Chiari stammen. Wir haben bei dieser Untersuchung unser Hauptaugenmerk auf folgende bisher noch nicht näher beleuchtete Momente gerichtet:

1. Ist aus dem histologischen Bilde der sogenannten „blutenden Septumpolypen" ein sicherer Schluss auf deren entzündliche Genese zu ziehen?

2. In welchem Zusammenhang stehen die blutenden Septumpolypen mit dem Ulcus perforans septi und den spontanen Nasenblutungen, die vom vorderen Teil des kartilaginösen Septums ausgehen?



3. Welche Beziehung besteht zwischen der Xanthose Zuckerkandl's bezw. der Rhinitis sicca anterior Ribary-Siebenmann und den blutenden Septumpolypen?

4. Besteht eine Verwandtschaft zwischen gewissen atrophischen Zuständen der Septumschleimhaut und den blutenden Septumpolypen?

Ehe wir zur Beantwortung dieser Fragen übergehen, müssen wir der Rhinitis sicca anterior in Kürze Erwähnung tun.

Zuckerkandl hat in seinem Buche „Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle" einer Form von Rhinitis Erwähnung getan, bei welcher intensive Blutungen in das Schleimhautstroma auftreten und wobei die Mucosa nach Ablauf des Prozesses eine „gelbe, schmutzig gelbbraune oder rotbraune höchst auffallende Färbung" zeigte. Suchannek, Schuchardt und Hajek haben ähnliches Pigment in der erodierten Schleimhaut des Septums nnd in der atrophischen Ozaenaschleimhaut gefunden. Siebenmann hat im Jahresbericht seiner Poliklinik 1889 auf eine eigentümliche Erkrankung des Nasenseptums hingewiesen, der er den Namen „Rhinitis sicca anterior" gab, und welche er als Ursache des Ulcus perforans septi bezeichnete. Siebenmann's Schüler Ribary hat diese Erkrankung auf ihre histologischen Eigentümlichkeiten untersucht und die Xanthose Zuckerkandl's als zum Gesamtbild der Rhinitis sicca anterior gehörend bezeichnet. Seine Untersuchungsergebnisse sind folgende:

1. Die Rhinitis sicca anterior ist eine auf das knorpelige Nasenseptum beschränkte Rhinitis sicca (atrophica).

2. Die Rhinitis sicca ist das wichtigste ätiologische Moment für habituelle Epistaxis und Ulcus perforans, sehr wahrscheinlich auch für den blutenden Septumpolypen.

3. Die Rhinitis sicca anterior ist ein wichtiges prädisponierendes Moment für Infektion der Nase mit Tuberkulose, Syphilis, Erysipel und für Entstehung der abscedierenden Perichondritis des Septums.

4. In der Schleimhaut finden sich zahlreiche in hyaliner Degeneration begriffene Zellen. Mastzellen und spärliche eosinophile Zellen.

5. Ferner findet sich sehr viel Pigment in der Schleimhaut verteilt, teils in, teils ausserhalb der Zellen gelegen. Das Pigment muss als ein hämatogenes betrachtet werden (Hämatoidin): als besonders charakteristische Reaktion zeigte sich die rotbraune Färbung mit Karbolfuchsin.

6. Im Schleim der metaplasierten Mucosa findet sich eine oder mehrere Lagen einer eigentümlichen Substanz, welche der oberflächlichen Zellschicht ein- und aufgelagert ist und in ihrem tinktoriellen Verhalten die grösste Aehnlichkeit mit Keratohyalin zeigt.

Für das Ulcus perforans septi hatte bereits Siebenmann folgende Stadien fixiert:

1. Rhinitis sicca anterior.

2. Traumatische Erosion, habituelle Epistaxis und zeitweise gänzliche Verlegung des Vestibulum durch eingetrocknetes Blut.



3. Tieferes Schleimhautgeschwür.

4. Perforation.

Es handelt sich auch nach Weichselbaum und Hajek bei dem Ulcus perforans um das Endstadium eines entzündlichen Prozesses i. e. um eine progressive Nekrose der Schleimhaut und des Knorpels innerhalb der knorpeligen Nasenscheidewand.

Hier ist nicht der Ort, sich des Genaueren mit jenen Arbeiten zu befassen, welche die Septumblutungen und deren veranlassende Momente zum Thema haben, und sei hier nur auf jene Autoren verwiesen, welche diesem Gegenstand besondere Untersuchungen gewidmet haben: Zuckerkandl, Chiari, Weichselbaum, Hajek, Hartmann, Bresgen, Kiesselbach, Schäffer, Fitzpatrik, Jurasz, v. Mihalkovics u. A.

Die normale Dünnheit der Schleimhaut, das straffe Anliegen der Mucosa am Knochen, ihr Gefässreichtum, Thrombose des feinen Kapillarnetzes am Septum, die leichte Neigung der Schleimhaut zu katarrhalischen Prozessen, die geringe Dehnbarkeit der Schleimhaut, die schwache Muskelschicht der Gefässe, das hier und da stärker ausgebildete Schwellgewebe und zahlreiche andere Momente wurden zur Erklärung des Umstandes herbeigezogen, dass gerade der vordere Teil des knorpeligen Septums zu Blutungen besonders prädisponiert erscheint. Diesen Behauptungen gegenüber hat Zuckerkandl betont, dass „die Septumschleimhaut nicht blutreicher als der Ueberzug der Muscheln sei, nicht dünner als die Schleimhaut der äusseren Nasenwand und auch nicht straffer angeheftet. Desgleichen gestaltet sich der Abfluss des Blutes am Septum nicht ungünstiger als an den Muscheln und von einer Gefässverteilung, wie sie Hartmann schildert, ist nichts zu bemerken. Die Ursache der septalen Blutungen scheint vielmehr darauf zu beruhen, dass die vordere exponierte Partie der Nasenscheidewand Verletzungen etwa bei der üblen Gewohnheit, mit dem Finger in der Nase zu bohren, mehr ausgesetzt ist, als die tiefer gelegenen Schleimhautpartieen. Die Verletzung der Septumschleimhaut führt zu Hämorrhagieen nach aussen und in das Schleimhautgewebe hinein, und auf Grundlage der Blutungen entwickelt sich später die Xanthose und die Atrophie der Pars anterior septi." Hier sei auch der Untersuchungen Donogany's gedacht, welche in seiner Arbeit „Beiträge zum histologischen Bau der knorpeligen Nasenscheidewand mit besonderer Berücksichtigung der habituellen Nasenblutungen" mitgeteilt sind, und deren Ergebnisse für unsere Untersuchungen nicht ohne Belang erscheinen. Er fand nämlich, dass dem subepithelialen Gewebe eine nicht unwesentliche Rolle bei der Entstehung habitueller Nasenblutungen zukomme, indem es durch stärkere Entwickelung das Entstehen der Blutungen erschwere und durch seine Atrophie oder völliges Fehlen wesentlich begünstigen könne. Auf diese Beobachtung sei mit Rücksicht auf unsere Befunde im subepithelialen Gewebe der Septumpolypen besonders hingewiesen.

Es ist bei dem Studium der Septumpolypen als wichtig hervorzuheben, dass hier und da eine makroskopisch scheinbar in die Gruppe dieser

Tumoren gehörige Geschwulst sich bei der mikroskopischen Untersuchung als spezifischer Prozess (Tuberkulom, Gumma oder Syphilom) erweist. Was nun die histologischen Bilder dieser Tumoren anlangt (auf deren klinische Differentialdiagnose einzugehen hier nicht der Ort ist), sei bemerkt, dass es stets notwendig ist, eine grössere Zahl von Schnitten aus verschiedenen Teilen des Septumtumors zu untersuchen, da wir die Erfahrung machten, dass manches Schnittpräparat den Charakter eines reinen Granuloms hat, während z. B. ein von einem anderen Tumoranteil gemachter Schnitt den tuberkulösen Charakter des Granuloms erweist. Geringe Nekrosen oder mehr cirkumskripte lymphoide Anhäufung mögen immer zur genauesten histologischen und klinischen Untersuchung anregen, da man dann nicht selten in anderen Schnitten einen Lymphoidzelltuberkel oder den Hinweis auf einen gummösen Prozess vorfinden kann.

Was die verschiedene Nomenklatur der hierher gehörigen Tumoren anlangt, erscheint uns diese Forderung vom streng histologischen Standpunkte gerechtfertigt, doch ist in praxi gerade bei diesen Geschwülsten eine strenge Scheidung sehr schwierig. Wie aus der Beschreibung unserer Präparate erhellt, findet man alle möglichen Uebergänge der einzelnen Tumorarten von gewöhnlichen Granulomen zu solchen, wo die Gefässneubildung im Vordergrunde des Bildes steht, von wenig zellreichen Angiomen zu Formen, deren Zellreichtum wohl manchmal schon als Zeichen sarkomatösen Charakters gedeutet worden ist, von Formen rein polypöser Hypertrophie zu Geschwülsten, welche den Mischgeschwülsten (Tumor X) nahe stehen. Wir sind auf Grund unseres Studiums zur Ueberzeugung gekommen, dass alle diese Tumoren, welche in der Literatur so vielseitig benannt worden sind, recht wohl in eine Gruppe gereiht werden könnten, und man die Formen, welche von den Autoren als Fibrangioma cavernosum, Fibrangioma teleangiektoides, Myxoma teleangiektoides, Fibroma molle cavernosum, Myxangioma, Septumcavernom, erektile Geschwulst, Fibroma pendulum, fibrocartilaginöser, cellulärer, teleangiektatischer Tumor, Angioma cavernosum bezeichnet wurden, — Namen, welche an Zahl beinahe der der Autoren gleichkommen — alle der Einfachheit halber und da, wie unsere Untersuchungen ergeben haben, fast allen eine gleiche Genese und verwandte histologische Bilder zukommen, auch berechtigterweise als „blutende Septumpolypen" zusammenfassen könne. Baurowicz ist gleichfalls dieser Meinung, „da ja doch das Charakteristische des Tumors, sein ausserordentlicher Reichtum an Gefässen und Bluträumen sowie seine Neigung zu Blutungen mit wenigen Ausnahmen zu recht besteht". Als Beispiel für die Richtigkeit dieser Auffassung sei auf das histologische Bild des Tumors VIII hingewiesen, an welchem sich drei verschieden gebaute Partieen deutlich erkennen lassen: 1. eine angiomatöse, 2. eine granulomartige, 3. eine polypöse (im Sinne ödematöser Schleimpolypen). Der Uebergang des angiomatösen Tumoranteiles zu jener Partie, welche infolge des starken Hervortretens fibroblastischer Elemente als Granulom zu bezeichnen ist, erfolgt in der Weise, dass sich zwischen die stark vorgeschobenen Gefäss-

räume die spindelförmigen Zelleu enger aneinanderlagern, und die in der angiomatösen Partie spärlich vorhandenen Rundzellen in diesem Teile vorherrschen und zwischen Fibroblasten eingelagert sind. In anderen Partieen sind sternförmige, an Embryonalzellen erinnernde, lange, mit Ausläufern und schmalen platten Kernen versehene Zellen vorherrschend, mehrerenorts auch das Geflecht der Sternzellen wahrnehmbar. Es sei bei dieser Gelegenheit auf den Befund von Walliczek hingewiesen, welcher einen vorwiegend aus zartem Bindegewebe bestehenden Tumor beschrieb, „an welchem deutlich zwei Schichten unterschieden werden können. In der obersten prävaliert das Granulationsgewebe, während die unteren das Bild eines echten Angioma cavernosum darbieten. Man könnte diese Geschwulst also ebenso gut zu den weichen Fibromen, als zu den kavernösen Angiomen rechnen“. Aehnliche Beschaffenheit zeigen unsere Tumoren III, IV und V.

Weiters haben wir auf die Genese dieser Tumoren hingewiesen und beim Studium dieser Frage sowohl klinische als histologische Momente berücksichtigt. Zuerst war es Ribary, welcher die Vermutung aussprach, es könnte die von ihm und Siebenmann beschriebene Rhinitis sicca anterior (Xanthose Zuckerkandl) mit den blutenden Septumpolypen in einem gewissen Zusammenhange stehen. Der diesbezügliche Passus lautet: „Die Rhinitis sicca anterior ist das wichtigste ätiologische Moment für habituelle Epistaxis und Ulcus perforans, sehr wahrscheinlich auch für den blutenden Septumpolypen.“

Walliczek ist der einzige der späteren Autoren, welcher bei Besprechung seines oben zitierten Falles diese Frage aufgegriffen hat, ohne aber zu einem bestimmten Resultate gekommen zu sein. Er meint, er könne sich angesichts seines Befundes, in dem der entzündliche Charakter der Neubildung so stark hervortrat, dem Eindruck nicht verschliessen, dass es sich im Grunde doch vielleicht um eine chronisch entzündliche Wucherung der Schleimhaut handelt, bei welcher, entsprechend dem Gefässreichtum dieser Gegend, die Gefässneubildung im Vordergrunde steht und die Entstehung grosser Bluträume vielleicht auf Druckwirkung durch Stauung im Wege der narbigen Umwandlung des Granulationsgewebes zu beziehen ist. „Dann würde auch die Auffassung Ribary's eine Stütze finden und eine einheitliche genetische Basis für die Deutung dieser Geschwülste gefunden werden.“ Und weiter unten bei Behandlung der Frage, warum bei Kindern, welche an Ekzem leiden und den vorderen Septumanteil gewiss häufig insultieren, blutende Septumpolypen nie beobachtet worden sind, meint Autor: „ob hier die Rhinitis sicca anterior eine ätiologisch bedeutsame Rolle spielt, müssen weitere Untersuchungen ergeben.“

Wir richteten bei allen auf der Klinik zur Beobachtung gekommenen Fällen unser Augenmerk auch auf die Begleiterscheinungen und konnten konstatieren, dass in sieben Fällen die Schleimhaut in der Umgebung des Septumtumors jenen Zustand aufwies, welcher mit Ribary als Rhinitis sicca anterior zu bezeichnen ist. In dieser Beziehung besonders

lehrreich war ein Fall, bei welchem Perforation im allervordersten Knorpelanteile (Ulcus perforans septi), Rhinitis sicca anterior und ein blutender Septumpolyp gefunden wurde, welcher am hinteren Rande der Perforation sass. Diese Beobachtung, zusammengehalten mit den oben angeführten Tatsachen, würde schon ein mächtiger Stützpfeiler für die Auffassung des Zusammenhanges zwischen Rhinitis sicca anterior und blutendem Septumpolyp sein, welche beide einer infolge andauernder mechanischer Reize entstandenen chronischen Entzündung ihre Entstehung verdanken. Wir haben es uns aber in unseren histologischen Untersuchungen zur Aufgabe gemacht, auch histologisch die Verwandtschaft dieser Prozesse zu verfolgen und sind auf Grund unserer Beobachtungen zu der Ueberzeugung gekommen, dass Rhinitis sicca anterior, traumatische Erosion, Ulcus perforans septi und blutender Septumpolyp ätiologisch zusammengehören.

Der histologische Befund bei der Rhinitis sicca anterior ist folgender: Das Flimmerepithel ist in Plattenepithel umgewandelt, wie es sich bei atrophischer Rhinitis findet, gleichzeitig zeigt die Epitheldecke Faltenbildung. Die subepitheliale Schicht zeigt zahlreiche Mastzellen und in hyaliner Degeneration befindliche Zellen, das Pigment, das hämatogenen Ursprungs ist, bei Färbung mit Karbolfuchsin rotbraune Farbe. Was die Schleimschicht anbelangt, hebt Ribary besonders hervor, dass diese mit der Oberfläche der Mucosa fest verbacken sei und sich eine kurze Strecke in dieselbe hinein erstrecke, so dass sie an diesen Stellen den Eindruck eines oberflächlichen Infiltrates mache. „Dadurch, dass sie in die Substanz der obersten Zellschicht des Epithels sich hineinerstreckt und dieselbe fest mit der anliegenden Borke verbindet, bedingt sie die bekannte grosse Vulnerabilität der Schleimhaut."

Die Färbungen, welche wir zum Studium unserer Präparate anwandten, waren folgende:

1. Hämalaun-Eosin.
2. Mucikarmin nach Mayer,
3. Elastische Faserfärbung nach Weigert,
4. Plasma- und Mastzellenfärbung nach Unna,
5. van Gieson,
6. Ehrlich's Triacid,
7. Russel's Färbung,
8. Weigert's Fibrinfärbung.

Der histologische Aufbau der blutenden Septumpolypen sei im folgenden mitgeteilt: Das Epithel ist in den meisten unserer Fälle geschichtetes Pflasterepithel, welches aus fünf bis zehn Reihen von grossen Zellen zusammengesetzt ist, deren oberste Schichten vielfach Abplattung und Verhornung zeigen. Nur wenige Präparate zeigen ein mehrschichtiges Cylinderepithel. An einzelnen Objekten zieht das Epithel ziemlich geradlinig über die Oberfläche der Geschwulst, während an anderen eine deutliche Faltenbildung zu konstatieren ist. Zudem findet man nicht selten vom Ober-

flächenepithel in die Tiefe vordringende, jedoch typisch verlaufende Zellzapfen, durch welche eine papilläre Struktur zustande kommt. Wichtig erscheint mit Rücksicht auf die Verwandtschaft dieser Tumoren mit der Rhinitis sicca anterior die Verhornung der oberflächlichen Zellschichten, die wir bei einer nicht geringen Zahl unserer Präparate vorgefunden haben. Bei einzelnen Objekten (Hämatoxylin Eosin) zeigt sich Blaufärbung des Zelleibes der oberen Schichten, während bei anderen die ersten Stadien des Verhornungsprozesses wahrgenommen werden können, indem es zu einer „kappenförmigen" Anlagerung des Kernes an die Kernmembran gekommen ist. Bei Weigert'scher Färbung ist einzelnenorts die Verhornung gleichfalls deutlich ausgesprochen, wobei eine intensive Blaufärbung der oberen Zellschichten zustande kommt, wie es auf Tafel II, Figur 2 wiedergegeben ist.

Ein Moment, worauf noch weiter unten des Genaueren wird eingegangen werden müssen, ist das Verhalten der subepithelialen Gefässschicht. Bei zahlreichen Präparaten kann man ganz knapp unter dem Epithel gelegene erweiterte Gefässe konstatieren, in deren Umgebung es wieder zu subepithelialen Blutungen gekommen ist. Vielfach wird durch solche subepitheliale Blutungen das Epithel gehoben, an einzelnen Stellen löst sich der Epithelverband, und die Blutung wird dadurch eine oberflächliche. Es kann also die Blutung in der Weise erfolgen, dass nach Abschilferung der oberen Schichten die subepitheliale Gefässschicht an die Oberfläche zu liegen kommt, oder dadurch, dass die erweiterten Gefässe bezw. subepithelialen Blutungen das Epithel heben und schliesslich ablösen, wodurch gleichfalls das subepitheliale Gewebe oberflächlich gelagert erscheint. Ausser den subepithelialen Blutungen konnten wir jedoch auch in das Epithel erfolgte Blutungen konstatieren. Wir haben diese subepitheliale Zone mit Rücksicht auf die häufig vorgefundenen Blutungen in deren Bereiche als subepitheliale Blutungszone bezeichnet, deren Verhalten beim Zustandekommen der Epistaxis eine nicht unwesentliche Rolle spielt. Der Ort der älteren Blutungen ist durch Pigmentanhäufung gezeichnet, dem auch die von Ribary betonte Rotfärbung mit Karbolfuchsin zukommt.

Wenn wir mit der subepithelialen Blutungszone der blutenden Septumpolypen die subepitheliale Schicht in der normalen Schleimhaut an dieser Stelle vergleichen, fällt die grosse Gefässarmut dieser Partie auf. Donogany, welcher die normalen Verhältnisse dieser Schleimhautpartie einer genaueren Untersuchung unterzogen hat, sagt über die Gefässe dieser Schicht das folgende: „Wir finden hier nur ganz kleine und vereinzelte Blutgefässe, deren Wandungen verhältnismässig stark genug sind. Sie liegen meist tiefer, „so dass noch zwischen ihnen und dem Epithel ein Stratum aus Bindegewebe liegt. Nur selten reichen ganz kleine Kapillaren bis zur Basalmembran. An den Stauungserscheinungen beteiligen sie sich seltener."

Auf den entzündlichen Charakter der blutenden Septumpolypen weisen

bereits eine Anzahl Momente im Epithel hin. Meist finden sich zahlreiche das Epithel durchsetzende Wanderkörperchen. In zwei Präparaten konnten wir auch die von uns in der hypertrophischen Nasenschleimhaut beschriebenen „intraepithelialen Leukocytenhäufchen" nachweisen, welche, in intercellulären Räumen gelagert, Anhäufungen von Wanderzellen entsprechen. Vereinzelte im Epithel gelegene Vakuolen. Der entzündliche Charakter tritt bei allen Präparaten zumeist in der Nachbarschaft der oben besprochenen subepithelialen Blutungen deutlich hervor. Die Mehrschichtigkeit des Epithels geht an diesen Stellen allmählich verloren, die oberen Schichten lösen sich ab, gehen zum Teil durch die Blutung zugrunde und nur die unterste Zellschicht ist noch deutlich in das Gebiet der Blutung zu verfolgen. Auch diese Zellen platten sich immer mehr ab, die Zahl der zwischen ihnen eingelagerten polynukleären Leukocyten nimmt immer mehr zu, bis schliesslich die Epithelschicht völlig verschwunden ist und die körnige, mit zahlreichen Leukocyten versehene Membran direkt in die subepitheliale Schicht übergeht. Die Abplattung der randständigen Epithelien geschieht sowohl von seiten der subepithelialen Blutungszone, als auch durch den nach aussen erfolgenden Bluterguss.

An mehreren Präparaten zeigt sich das Bild der Koagulationsnekrose, wie es auch dem perforierenden Geschwür der Nasenscheidewand zukommt. Es findet sich der Oberfläche des Tumors aufgelagert eine zumeist homogene Substanz, an deren Randpartieen Zellen mit mangelhafter Färbung ihrer Kerne sowie zahlreiche polynukleäre Leukocyten gefunden werden können. Die Weigert-Gram'sche Färbung zeigt eine feinkörnige Masse, an mehreren Partieen ein Fibrinnetz, in welches eine nicht geringe Anzahl von Bakterien (Kokken) eingelagert ist. Diese Kokkeneinlagerung findet sich aber nur in den obersten Partieen, welche der Koagulationsnekrose anheimgefallen sind, während tiefer unten eine Bakterieninvasion nicht zu konstatieren ist. Es handelt sich also in diesen Fällen um die Bildung einer Pseudomembran, welche nach Zugrundegehen der Epithelien der subepithelialen Schicht der blutenden Septumpolypen aufsitzt. Dieser Prozess ist von den ersten Graden der Veränderungen, die sich in mangelhafter Färbbarkeit der Zellkerne äussern, bis zu jenem hohen Grad, da es zu einem molekularen Zerfall der Pseudomembran gekommen ist, zu verfolgen (Tafel II, Figur 5).

Jene bei der Rhinitis sicca anterior im Schleime gefundene merkwürdige „firnisartige" Substanz, welche der Mucosa ein- und aufgelagert ist, war bei einer Anzahl der Septumpolypen gleichfalls zu finden. Wie Figur 1 zeigt, findet sich eine mit Gentianaviolett-Anilin (Weigert) intensiv blau gefärbte, völlig homogene Substanz, welche dem Epithel auflagernd sich seitlich in die untersten Schichten des Epithels einschiebt. Da diese Substanz sich auch bei der Färbung nach Russel und van Gieson stark rot färbt und die Keratohyalinreaktion nach Unna gibt, so besteht kein Zweifel, dass es sich auch bei den blutenden Septumpolypen um diese im Schleime der metaplasierten Mucosa vorgefundene firnisartige

Substanz handelt, welche von Ribary bei der Rhinitis sicca anterior beschrieben worden ist und welche gewiss dem Keratohyalin nahesteht.

Auf diese Weise wären hiermit bereits zwei Momente gekennzeichnet, welche die leichte Vulnerabilität der blutenden Septumpolypen erklären, bezw. das leichte Zustandekommen von Blutungen bei diesen Tumoren:

1. Die stark ausgebildete subepitheliale Blutungszone.

2. Die innige Einlagerung der keratohyalinähnlichen Schicht in das Tumorepithel.

Hierzu kommen noch die weiter unten zu besprechenden Momente: Die Erweiterung vorgebildeter Gefässe und Gefässneubildung, der auffallende Mangel elastischen Gewebes, sowie die einzelnerorts konstatierte Koagulationsnekrose der oberen Zellschichten.

Hier wäre der Ort, auf die Drüsen der vorderen Septumpartie ein wenig näher einzugehen, da ihnen, wie weiter unten ersichtlich, eine nicht unwesentliche Bedeutung bei der Genese dieser Prozesse zuzuweisen ist. Wie Weichselbaum bei der Besprechung des perforierenden Septumgeschwüres betont, zeigt die Schleimhautoberfläche an dieser Stelle zahlreiche ziemlich weite und tiefe Einsenkungen, welche von geschichtetem Pflasterepithel ausgekleidet sind und an deren Grunde man die Ausführungsgänge der Schleimdrüsen einmünden sieht, so dass die Grübchen als die erweiterten Endstücke der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen angesehen werden können. Nun sind diese Drüsen nach Ribary bei der Rhinitis sicca anterior „an Zahl und Grösse nicht erheblich verändert". Um so auffallender ist die Tatsache, dass wir bei keinem der zehn von uns untersuchten Septumpolypen Drüsen vorgefunden haben, und auch in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der publizierten Fälle keine Drüsen konstatiert worden sind. Ribary fasst die Rhinitis sicca anterior als Rhinitis atrophicans der vorderen Septumpartie auf, trotzdem die Drüsen an Zahl und Grösse nicht erheblich verändert sind. Schreitet nun der atrophische Prozess weiter vor, so schwinden die Drüsen und die interstitiellen Gefässe, worauf nach weiterem Schrumpfen des subepithelialen Bindegewebes, wie es Donogany bei atrophischen Prozessen der Septumschleimhaut angenommen hat, die tiefen grossen Gefässe und das eventuell vorhandene Corpus cavernosum ganz oberflächlich zu liegen kommen und auf diese Weise den Traumen zugänglich werden.

In den von uns studierten Fällen ist nun das subepitheliale Gewebe zumeist atrophisch, i. e. es ist, wie oben beschrieben, die schmale, unter dem Epithel gelegene Zone geschrumpft und von der subepithelialen Blutungszone substituiert. Der Mangel dieser Tumoren an Drüsen ist gleichfalls mit der Atrophie des subepithelialen Bindegewebes darauf zurückzuführen, dass die blutenden Septumpolypen sich auf der Basis einer atrophischen Schleimhaut entwickeln, was für die Richtigkeit der Auffassung spricht, dass blutende Septumpolypen und Rhinitis sicca anterior (Rhinitis atrophicans anterior der vorderen Septumpartie) mit einander

in genetischem Zusammenhange stehen. Dieser Befund ist aber auch mit dem oben citierten Satze von Donogany in Einklang zu bringen, dass das subepitheliale Bindegewebe eine wichtige Rolle beim Zustandekommen der Blutungen spielt, da es bei seiner stärkeren Entwickelung die Entstehungen der Blutungen erschwert und bei seiner Atrophie erleichtert.

Der Hauptteil der meisten blutenden Septumtumoren besteht aus zwei Gewebsarten: 1. den Gefässen, bezw. Gefässräumen: 2. den bindegewebigen Anteilen bezw. dem Granulationsgewebe. Je nach dem Vorherrschen des einen oder anderen Anteiles, dem geringeren oder grösseren Gefässreichtum, dem stärkeren oder geringeren Zellreichtum, dem Ueberwuchern fibroblastischer Elemente oder leukocytärer Zellen wird das Bild des Tumors variieren, und die Geschwulst histologisch anders klassifiziert werden können, woraus sich die oben angeführte grosse Masse von Benennungen für diese Tumoren erklären lässt. Häufig kann man in bestimmten Teilen eines Tumors vorzüglich Gefässe und Gefässräume finden, während diese in anderen Partieen völlig fehlen, und das zellreiche Granulationsgewebe überwiegt. In anderen Tumoren prävaliert wieder das an das kavernöse Gewebe erinnernde, mit endothelialen Elementen ausgekleidete weit verzweigte Netz von Gefässräumen, während das Zwischengewebe fast völlig in den Hintergrund gedrängt ist. Die Gefässräume sind auf verschiedene Weise zustande gekommen: Dilatierte Kapillaren und Präkapillaren, neugebildete Haargefässe und durch Auseinanderdrängen bindegewebiger Elemente zustande gekommene Bluträume, welche der Endothelauskleidung fast oder völlig entbehren. Einzelne Gefässe zeigen lebhafte Endothelwucherung, und auch von grösseren irregulär gestalteten, mit Endothel ausgekleideten Gefässräumen sieht man solide Sprossen in das Lumen dieser Räume treiben. Die grossen Räume sind, wie es von Schwager beim Angioma cavernosum beschrieben worden ist, durch Konfluenz benachbarter Partieen zustande gekommen. Hierbei muss zugegeben werden, dass vielfach, zumal wenn die Räume keinen Inhalt besitzen, diese endothelausgekleideten, unregelmässig gestalteten Gefässräume von erweiterten irregulären Lymphspalten nicht zu unterscheiden sind. In der Submucosa findet sich viel Pigment und Haufen geschrumpfter Blutkörperchen, an einzelnen Präparaten auch den Russel'schen Körperchen ähnliche, homogene, kugelige Gebilde. Das Zwischengewebe ist mehr weniger zellreich und besteht zumeist aus langen, spindelförmigen, epitheloiden Zellen, zwischen welchen verschieden grosse Haufen von Rundzellen eingelagert sind. Eosinophile Zellen und Plasmazellen konnten wir vorzüglich in jenen Fällen konstatieren, in welchen der entzündliche Charakter der Neubildung im Vordergrunde steht. So liess sich mit der Unna'schen polychromen Methylenblau-Glycerinäthermethode in einem Falle eine ganz ausserordentliche Zahl dieser Elemente nachweisen, welche aus der submucösen Partie in das subepitheliale Gewebe und von dort durch das Epithel nach aussen zu verfolgen waren. Es handelt sich hierbei um Plasmazellen histiogenen und hämatogenen Ursprunges, da wir solche Elemente auch in Kapillaren

und im kavernösen Gewebe vorfinden konnten. Im Zwischengewebe waren einkernige, voluminöse, mit starker Körnung versehene (histiogene) Elemente und polynukleäre (hämatogene) Formen zu konstatieren.

Die meisten Präparate weisen einen auffallenden Mangel an elastischen Elementen auf. So entbehren sowohl die durch Auseinanderdrängen der bindegewebigen Septen entstandenen Gefässräume, als auch die endothelausgekleideten kavernösen Räume der elastischen Wandfasern. Aber auch die subepitheliale Blutungszone lässt ein elastisches Fasernetz vermissen. Nur in zwei unter zehn Fällen konnte ein deutliches, subepitheliales, elastisches Netz nachgewiesen werden, wie es in Figur 3 abgebildet ist. Es sind das jene Fälle, in denen die Atrophie der subepithelialen Zone wenig ausgesprochen ist und die subepithelialen Gefässe keine wesentlichen Veränderungen zeigen. Dieses auffallende Missverhältnis zwischen elastischem Fasernetz und Gefässnetz spielt gleichfalls eine nicht unwesentliche Rolle beim Zustandekommen der Hämorrhagien der blutenden Septumpolypen.

Um die hyaline Zelldegeneration zu studieren, haben wir die Präparate mit van Gieson und Russel gefärbt. Letztere Färbung, welche vorzügliche Bilder lieferte, sei ihrer Vortrefflichkeit wegen in Kürze angeführt:

1. Färbung in einer Lösung von Fuchsin in 2 proz. Karbolwasser (10'),
2. Auswachsen,
3. abs. Alkohol,
4. Färbung mit 1 proz. Lösung von Jodgrün in 2 proz. Karbolwasser (5'),
5. Alkohol, Nelkenöl, Kanadabalsam.

Diese Färbung zeigt nicht nur das Hyalin, wie Figur 4 zeigt, in leuchtend roter Farbe, sondern färbt auch die eosinophilen Granulationen rot, das hämatogene Pigment braunrot und gewisse an die von Russel in Carcinomen gefundenen homogenen kugeligen Gebilde (Fuchsinkörperchen, denen jedoch keinerlei Spezifität zukommt) erinnernde intra- und extracellulär gelegene Formen, während die Zellkerne grüne Farbe annehmen. In einzelnen Tumoren war die hyaline Degeneration sehr ausgesprochen und das leuchtende Rot des Hyalins in Form von Balken, homogenen Streifen, Kugeln und Schollen deutlich und prägnant. Zugleich konnte man konstatieren, dass sich diese Veränderungen vorzüglich in jenen Tumorpartieen vorfanden, in welchen es zu stärkeren Blutungen gekommen war. Der Umstand, dass man bei diesen Tumoren ziemliche Mengen hyaliner Substanzen findet, ist mit Rücksicht darauf, dass Hyalin nicht selten in atrophierendem Bindegewebe gefunden wird, gleichfalls ein Moment, das sich aus der Verwandtschaft dieser Tumoren mit der Rhinitis atrophicans der vorderen Septumschleimhaut leicht erklären lässt. So finden sich auch bei der Rhinitis sicca anterior hyaline Kugeln und Streifen, sowie zahlreiche in hyalinem Zerfall begriffene Zellen, so dass Ribary die Meinung ausspricht, dass möglicherweise die hyaline Degeneration als die Ursache der Schleimhautatrophie anzusehen sei, „falls unsere Beobachtung richtig ist, dass die

Mastzellen aus Bindegewebszellen entstehen, dann in der Folge hyalin degenerieren und sich auflösen".

Aus diesen Befunden erhellt der genetische Zusammenhang zwischen der Rhinitis sicca anterior und den blutenden Septumpolypen. Alle jene Momente, welche das histologische Bild der Rhinitis sicca anterior zusammensetzen, die Metaplasie des Epithels, die beträchtliche Pigmentanhäufung, die hyaline Degeneration des interstitiellen Gewebes, der Gehalt des Gewebes an eosinophilen und Plasma-Zellen und schliesslich jene merkwürdige firnisartige, tinktoriell dem Keratohyalin nahestehende Substanz, welche mit der Oberfläche der Mucosa fest verbacken ist und sich auf kurze Strecken auch in die Tiefe des Gewebes erstreckt — alle diese histologischen Eigentümlichkeiten finden sich in den Präparaten der blutenden Septumpolypen wieder, so dass die Verwandtschaft dieser beiden Prozesse derselben Schleimhautpartie hiermit histologisch bewiesen erscheint.

Wir können aber aus den histologischen Bildern unserer Präparate noch andere Schlüsse ziehen:

1. In Bezug auf die leichte Vulnerabilität bezw. leicht erfolgenden spontanen Blutungen dieser Tumoren.

2. In Bezug auf den atrophischen Zustand der Schleimhaut, auf deren Boden sich die blutenden Septumpolypen entwickeln.

Ad 1. Die oben betonte Schrumpfung des subepithelialen Bindegewebes bezw. die stark ausgebildete subepitheliale Blutungszone, welche eine Hebung und Loslösung des Epithels veranlasst, ist ein Moment, welches die Blutungen dieser Tumoren befördert. Ein zweites Adjuvans ist die innige Einlagerung der keratohyalinen Schicht in das Tumorepithel, wodurch es, zumal auf traumatische Reizung, gleichfalls zur Epithelabhebung und Blosslegung der subepithelialen Blutungszone kommt. Drittens ist das auffallende Missverhältnis zwischen der Zahl der elastischen Fasern und der der Gefässe und Gefässräume, sowie die beträchtliche Erweiterung der Gefässe und kavernösen Bildungen bei Berücksichtigung dieser Momente nicht ohne Bedeutung. Schliesslich fällt auch die einzelnerorts konstatierte Pseudomembranbildung i. e. Koagulationsnekrose der oberen Zellschichten ins Gewicht.

Ad 2. Die Atrophie der Schleimhaut, auf deren Boden sich blutende Septumpolypen entwickeln, betrifft nicht nur das subepitheliale Bindegewebe, sondern auch die tieferen Partieen, wobei es zu einem Zugrundegehen der dort gelegenen Schleimdrüsen kommt, so dass in diesen Tumoren nur in den seltensten Fällen Drüsenelemente zu finden sind. Ferner äussert sich die Atrophie in der in einzelnen Geschwülsten hochgradigen hyalinen Degeneration des interstitiellen Bindegewebes.

Schliesslich erscheint durch das histologische Bild dieser Tumoren auch der entzündliche Ursprung dieser Geschwülste bewiesen, worauf die zahlreichen Mast- und Plasmazellen, die grosse Zahl fibroblastischer Ele-

mente, die Pseudomembranbildung und die intraepithelialen Leukocytenhäufchen hinweisen.

Nachdem wir nun die Beziehungen zwischen der Rhinitis sicca anterior und den blutenden Septumpolypen histologisch klargelegt haben, erübrigt es noch, auf das Verhältnis dieser Tumoren zum Ulcus perforans septi überzugehen. Wir haben oben des merkwürdigen Falles Erwähnung getan, in welchem Ulcus perforans septi, Granulombildung und Rhinitis sicca anterior bei einem Individuum gefunden wurde, wobei der Septumpolyp am hinteren Rande der Perforation sass. Wir haben uns nun die Frage vorgelegt, wieso es komme, dass auf der Basis einer gleich veränderten Schleimhaut einmal ein blutender Septumpolyp, ein andermal ein Ulcus perforans septi entstehe?

Zuckerkandl hat den nach Entzündung zustande gekommenen Defect in der knorpeligen Nasenscheidewand folgendermassen beschrieben: „In einigen Fällen sah man am Rande des Loches die Schleimhaut so verdünnt, dass der Knorpel nur von einer sehr dünnen Membran gedeckt war; in anderen Fällen lag der Knorpel bloss, und an einem dieser Präparate konnte man deutlich sehen, wie die Perforation zustande gekommen war. Es zeigt nämlich die Schleimhautbedeckung der knorpeligen Nasenscheidewand auf einer Seite einen rundlichen Substanzverlust und in der Umgebung des Defektes lässt sich die verdünnte Schleimhaut leicht vom Knorpel abheben: hierauf folgt ein zweiter gegen den Rand verdünnter und scharfkantig auslaufender Substanzverlust im knorpeligen Septum, der sich zu dem ersten ähnlich wie die Lücke eines Diaphragmas zum Rahmen desselben verhält, und die Schleimhautbekleidung des Septums der nachbarlichen Seite ist an der Stelle des Loches im Knorpel ausnehmend verdünnt; in einem anderen Falle ist sie sogar schon mit einer kleinen Lücke versehen. Nach diesem Befunde ist es sehr wahrscheinlich, dass ein Geschwür der Schleimhaut zu Perichondritis und Perforation des Knorpels führt.“ Im Jahre 1882 erschien eine Arbeit von Weichselbaum, welche sich mit dem „perforierenden Geschwür der Nasenscheidewand“ befasste und in welcher folgende wichtige Sätze enthalten sind: „Für die Entstehung des perforierenden Geschwüres auf infektiösem Wege, nämlich durch Eindringen eines pathogenen Spaltpilzes, besteht auch eine grosse anatomische Disposition. Die Stelle, an welcher das Geschwür konstant auftritt, besitzt nämlich nicht mehr das schützende Flimmerepithel, welches die übrigen Partieen der Regio respiratoria bekleidet und vermöge seiner energischen Wirkung dem Eindringen und Ansiedeln von Mikroorganismen sicherlich einen grösseren Widerstand entgegensetzen kann als das Pflasterepithel. Hierzu kommt noch als zweites Moment die bedeutende Erweiterung der Mündungen der Schleimdrüsen an dieser Stelle, welche dem Eindringen und längeren Verweilen von körperlichen Elementen gewiss sehr förderlich ist. Wir hätten somit in diesen anatomischen Verhältnissen einen plausiblen Erklärungsgrund für den ausschliesslichen Sitz des Geschwürsprozesses.“ Hajek hat gleichfalls in seiner Arbeit

über „das perforierende Geschwür der Nasenscheidewand“ auf diese prädisponierenden Momente hingewiesen und betont, dass die Drüsenschicht sehr tief reiche, so dass zwischen ihr und dem Perichondrium nur eine schmale Schicht submukösen Gewebes vorhanden ist. „Es ist nun selbstverständlich, dass die weiten Ausführungsgänge der Schleimdrüsen besonders geeignet sind, lokal irritative Körper in sich aufzunehmen, welche zu lokaler Reizung und entzündlicher Veränderung des Epithelbelages der Schleimdrüsen und deren Ausführungsgänge führen. Die sich in den Ausführungsgängen stauenden entzündlichen Produkte, sowie in Folge von Blutungen angesammelte Blutcoagula sind besonders dazu geeignet, dass hier vorhandene Bakterien sich vermehren und ihre pathogene Wirkung äussern.“

Aus diesen Beobachtungen geht nun hervor, dass den Drüsen bezw. ihren Ausführungsgängen eine nicht unwesentliche Rolle beim Entstehen des perforierenden Geschwüres der Nasenscheidewand zufällt. Wie verhält es sich aber mit den Drüsen bei den blutenden Septumpolypen?

In den von uns untersuchten zehn Fällen dieser Tumoren konnten in keinem einzigen Drüsen vorgefunden werden, welche Beobachtung sich übrigens mit dem Grossteil der in der Literatur verzeichneten Fälle deckt. Und dieser Befund erscheint uns von besonderer Wichtigkeit. Wir haben bereits oben angeführt, auf Grund unserer Untersuchungen annehmen zu müssen, dass der atrophische Prozess in der vorderen Partie der Septumschleimhaut in jenen Fällen, in denen es zur Bildung blutender Septumpolypen kommt, auch auf die Drüsenschicht übergegangen ist: Die Schleimhaut, welche die Matrix dieser Tumoren darstellt, entbehrt in den meisten Fällen völlig der Drüsen, womit eine wichtige Lagerungsstätte der Mikroorganismen und damit auch die leichtere Möglichkeit des tieferen Eindringens der Bakterien entfällt. Wir haben die beobachteten Fälle auf Bakterien untersucht und mit Ausnahme jener Partieen, wo es zu Koagulationsnekrose gekommen war und entsprechend der diphtheroiden Umwandlung des Oberflächenepithels Kokken gefunden werden konnten, keine Mikroorganismen finden können. Die tieferen Schichten waren in allen Fällen bakterienfrei, während bei dem entzündlichen Prozess, welcher zum perforierenden Geschwür der Nasenscheidewand führt, das nekrotische Gewebe von Mikroorganismen durchsetzt gefunden wird und die Einlagerung der Mikrokokken (Staphylococcus pyogenes aureus und Streptococcus pyogenes [Hajek]) bis zum Knorpel verfolgt werden kann, an jenen Stellen, wo das nekrotische Gewebe sich vom Knorpel bereits abzulösen beginnt, sogar auf demselben selbst vorgefunden wird.

Es handelt sich also bei den blutenden Septumpolypen um eine auf entzündlicher Basis entstandene Neubildung, welche bei entsprechend disponierter Schleimhaut (Rhinitis sicca anterior mit Atrophie der Drüsen) auf einen traumatischen Reiz hin zur Bildung kommt, während beim Ulcus

perforans septi die hinzugekommene Bakterieninvasion die progressive Nekrose erzeugt. Dadurch ist vor allem der Unterschied bedingt, indem es bei ersterer Bildung zu einem Wucherungsprozess (Granulationsbildung mit Gefässneubildung) kommt, während es sich bei letzterem um eine regressive Veränderung, um eine fortschreitende Nekrose der vorderen Septumschleimhaut, handelt. Wir müssen uns infolgedessen diese Prozesse als in folgender Weise entstanden denken: Die vordere Septumschleimhaut, welche durch äussere Einflüsse im Sinne eines atrophischen Prozesses (Rhin. sicca anterior) verändert ist, erleidet mechanische Insulte. Ist der atrophische Prozess noch nicht weit vorgeschritten und vor allem noch die Drüsen mit ihren breiten Ausführungsgängen vorhanden, welche eine Bakterieninvasion leichter ermöglichen, so kann es zur Bildung eines nekrotisirenden Prozess kommen, welcher von der oberflächlichen Schicht in die Tiefe vorwärts schreitet. Dieser kann dann zu jenen Stadien führen, welche dem Ulcus perforans septi zukommen und mit der Perforation des knorpeligen Septums endigen. Freilich kommen bei dem Entstehen der Perforation noch andere Momente in Betracht, wie z. B. bei den Weichselbaum'schen Fällen eine verminderte Resistenz des Gewebes, da es sich um lauter tuberkulöse Individuen handelte. Wenn jedoch der atrophische Prozess der Schleimhaut auch auf die Drüsenschicht übergegriffen hat, wenn es zu einer stärkeren hyalinen Degeneration des Gewebes gekommen ist, zu einem Grade der Atrophie, welchen Donogany als „sklerotische Entartung" der Schleimhaut bezeichnet hat, so wird durch den Drüsenmangel ein wichtiger Behelf für die Bakterieninvasion in die tiefen Schichten wegfallen und der mechanische Reiz das Gewebe nicht zu regressiven Veränderungen, sondern zur Granulationsbildung anregen, welcher Prozess zur Bildung der blutenden Septumpolypen führt, bei welchen die etwaigen Geschwürsbildungen nur oberflächlicher Natur sind. Bei beiden Prozessen aber dürfte die durch die mechanische Reizung entstandene Blutung zuerst in Erscheinung treten, worauf die Verhältnisse in der subepithelialen Blutungszone und die im Gebiete der Gefässräume konstatierten Hämorrhagieen und Pigmentanhäufungen hinweisen.

Anschliessend hieran möge die Beschreibung der einzelnen Präparate folgen:

Tumor I.

Die Schleimhaut ist von mehrschichtigem Plattenepithel bekleidet, welches zumeist flach verläuft, an einzelnen Stellen jedoch nach unten vorspringende Erhabenheiten aufweist, wodurch es zu mässig entwickelter Papillenbildung kommt. An zwei Stellen ist die Proliferation der in die Tiefe ausladenden Kolben etwas stärker, doch ohne dass diese Zellkolben ihre typische Form verlieren. Unter der Epithelschicht ist eine bei Hämalaun-Eosinfärbung in einem grossen Teil des Präparats zu findende rote Schicht zu konstatieren, welche sich bei stärkerer Vergrösserung als subepitheliale Blutungszone erweist. Während sich normalerweise in der subepithelialen Schicht ganz kleine und vereinzelte Blutgefässe vorfinden, zeigt dieses Präparat knapp an das Epithel heranreichende erweiterte und

vermehrte Gefässe dieser Schicht. An mehreren Punkten haben Blutungen auch in das Epithel stattgefunden, wodurch die Epitheldecke entweder ganz abgehoben oder auf eine schmale, aus platten Zellen bestehende Zone reduziert erscheint. Der Tumor selbst setzt sich aus zwei Bestandteilen zusammen: Blutgefässe und Gefässräume einerseits und zwischen diesen gelegene bindegewebige und leukocytäre Elemente. Einzelne Gefässe haben präkapillaren Charakter und zeigen normales Endothel, andere hingegen sind stark erweitert, zeigen in lebhafter Wucherung begriffene Wandauskleidung, die platten Endothelien sind in hohe kubische und spindelige Formen umgewandelt, an einigen Stellen ist die Anordnung eine mehrschichtige. Die Gefässräume zeigen unregelmässige Gestalt mit zahlreichen septumartigen Vorsprüngen und von der Wand ausgehenden kolben- und blumenkohlartigen Prominenzen. Das zwischen diesen Räumen lagernde Grundgewebe zeigt an einzelnen Stellen an embryonales Gewebe erinnernde Form mit sternförmigen und spindelförmigen Zellen, welch' letztere lang ausgezogene Kerne besitzen, während dieses Zwischengewebe vielfach von ein- und mehrkernigen Leukocyten verdeckt erscheint. Solche, und zwar zumal polynukleäre und mit fragmentierten Kernen versehene Formen sind auch in den Gefässen und Gefässräumen in grosser Zahl zu finden.

Andere Schnitte des Tumors weisen mehrreihiges Cylinderepithel auf, und kann man an einem Schnitte deutlich die Grenzzone dieser beiden Epithelien wahrnehmen, indem es zu einer dachziegelförmigen Uebereinanderlagerung der oberen Zellreihen kommt, wobei diese ihre cylindroide Form verlieren und platte Gestalt annehmen.

Die polychrome Methylenblaufärbung ergibt ziemlich reichliche Leukocyten, von denen auch zahlreiche durch das Epithel wandern. Elastische Faserfärbung: Wenige elastische Elemente. Gefässräume frei. Russel'sche Färbung: Hyaline Schollen und Balken.

Tumor II.

Dieser Tumor zeigt mehr den Charakter entzündlicher Granulationsgeschwulst. Das Epithel fehlt zumeist. Dort, wo es vorhanden ist, besteht es aus platten Zellen. Einzelnerorts sind diese in die nekrotische Schicht zu verfolgen, in welcher die Randelemente sich durch mangelhafte Kernfärbung auszeichnen. Molekularer Zerfall der Pseudomembran. Der Hauptbestandteil des Tumors besteht aus bindegewebigen, fibroblastischen Elementen und Rundzellen, welch' letztere an vielen Stellen wesentlich überwiegen. Zahlreiche Plasmazellen. Einzelne grössere Gefässe mit deutlicher Elastica, weniger Kapillaren und mit Endothel ausgekleidete Gefässräume. An einigen in der Umgebung stärkerer Blutungen befindlichen Stellen sind an mesodermalen Elementen Kernwucherungsprozesse zu konstatieren. Mässige Menge von Blutpigment in der Nähe der Gefässe und Gefässräume. An einigen Punkten Verhornung der obersten Epithelschichten.

Tumor III.

Dieser Tumor zeigt an der Peripherie Granulomcharakter, während seine centralen Partieen einen angiomatösen Bau zeigen. Die Oberfläche des Tumors ist an einer weit reichenden Strecke von einem aus wenigen Zellreihen zusammengesetzten Plattenepithel gebildet, welches nach beiden Seiten flacher wird, um schliesslich in einer nekrotischen Masse aufzugehen. Der übrige Teil des Tumors ist an der ganzen Oberfläche von Gerinnungsprodukten bedeckt, welche

vorzüglich den Stellen der Epistaxis entsprechen. Kleine, inselförmig gelagerte, abgerissene Epithelzeilen sind durch die Blutung isoliert. An mehreren Punkten ist ähnlich wie bei Präparat I eine subepitheliale Blutungszone zu konstatieren, wobei gleichzeitig die subepitheliale Gefässverzweigung eine ziemlich ausgebreitete ist. Die corticale Zone zeigt den Charakter eines Granuloms: Spindelförmige und epitheloide, einzelnerorts dicht aneinander gelagerte Zellen mit zwischenliegenden kleinen Gefässchen und zahlreichen eingestreuten einkernigen und multinukleären Leukocyten. Die Zahl der Plasmazellen ist beträchtlich. In den centralen Tumorpartieen tritt die Gefässneubildung in den Vordergrund. Zahlreiche runde und elliptische, sowie unregelmässig gestaltete Gefässräume, deren Endothelien platte, kubische und cylindroide Form haben und deren Inhalt durch einen grossen Reichtum an polynukleären Leukocyten ausgezeichnet ist. Die zwischen den grösseren Gefässräumen eingelagerte Zwischensubstanz erscheint bei schwacher Vergrösserung besonders zellreich, und lässt sich bei stärkerer Vergrösserung konstatieren, dass eine grosse Anzahl mit Endothel ausgekleideter, allseits plattgedrückter Gefässchen die Hauptmasse der intervaskulären Schicht darstellt.

Tumor IV.

Diese Geschwulst hat mit dem Tumor IX grosse Aehnlichkeit, nur dass hier der Charakter der Neubildung noch bei weitem mehr in den Vordergrund der Erscheinung tritt und das entzündliche Gewebe auf eine schmale kortikale Zone beschränkt erscheint. Das Epithel ist an einzelnen Stellen Cylinder-, an anderen Plattenepithel. Vakuolen im Epithel in mässiger Zahl. Auffallend ist die grosse Zahl leukocytärer Elemente, welche auch an jenen Stellen, wo keine Blutung nachweisbar ist, das Epithel durchwandern, und das Vorhandensein von intraepithelialen Leukocytenhäufchen. Würde die schmale kortikale Granulationszone bei diesem Tumor, der vorwiegend angiomatösen Charakter zeigt, fehlen, liesse sich noch aus den intraepithelialen Leukocytenhäufchen auf die entzündliche Genese des Tumors schliessen. Auch die subepitheliale Blutungszone ist in diesem Präparate gut ausgebildet.

Der Hauptteil des Tumors ist aus runden und elliptischen Gefässen und Gefässräumen zusammengesetzt und zeigt zum Teil kavernösen Charakter. Die Endothelien zeigen auch hier verschiedene Formen, die Gefässräume sind zum Teil leer, zum Teil schliessen sie Thromben und Leukocyten ein. Im Innern des Tumors eine nicht geringe Anzahl von Hämorrhagien. Die hyaline Degeneration des Gewebes beschränkt sich in diesem Tumor auf wenige in der Nähe der kavernösen Räume gelegene Partieen. Das elastische Gewebe minimal entwickelt; schwaches Netz subepithelialer Fasern; die Gefässräume zeigen keine elastischen Elemente in ihren Wänden.

Tumor V.

Der Tumor zeigt leicht papilläre Oberfläche. Das Epithel ist allerseits mehrschichtiges Plattenepithel. An mehreren Stellen fehlt es und zeigt sich statt dessen eine aus nekrotischen Zellen und leukocytären Elementen zusammengesetzte, zum Teil körnige, zum Teil homogene Schicht, welche, wie die Weigert'sche Färbung ergibt, zahlreiches Fibrin enthält. In der Tiefe zeigt das Epithel zwischen den papillären Erhebungen eine stärkere Dicke, während nach oben vereinzelte, auch Vakuolen enthaltende Epithelien abgestossen werden. Subepithelial finden sich Blutungen und Pigmentanhäufung. Der Hauptteil des Tumors zeigt den typischen

Bau von Granulationsgewebe: Epitheloide und spindelförmige, mehr weniger dicht aneinander gereihte Zellen, dazwischen leukocytäre Elemente und spärliche Gefässe mit platten, kubischen und polygonal gestalteten Endothelien. Dieser Tumor lässt im Gegensatz zum vorhergehenden die Gefässneubildung mehr in den Hintergrund treten, während die Granulationsbildung und lymphoide Infiltration deutlich wahrzunehmen ist. Zahlreiche protoplasmareiche Fibroblasten sind in eine feinfibrilläre Grundsubstanz eingelagert. Keratohyalin in den obersten Schichten des Epithels. Keine elastischen Elemente. Zahlreiche Plasmazellen. Mässige Mengen Hyalin.

Tumor VI.

Das Epithel ist vielfach Plattenepithel, das in der Tiefe der Buchten in Cylinderepithel übergeht. An mehreren Stellen ist die Zerstörung der Epithelschicht durch eine in das Epithel erfolgte Blutung deutlich sichtbar. Am Rande der Blutungszone ist das Epithel schlecht gefärbt, die Kerne blass, an mehreren Punkten auseinandergedrängt. Schiefstellung der basalen Zellschicht, die oberflächlichsten Lagen lassen die Zellgrenzen nur undeutlich hervortreton, in der mittleren Reihe zahlreiche Kernfragmente, das Protoplasma nicht differenzierbar. Weiter randwärts ist nur mehr eine fibrinhaltige, mit Kernresten versehene Membran zu finden, welche fest auf der epithellosen Unterlage anhaftet und unter welcher die Vermehrung der mesodermalen Elemente deutlich zu konstatieren ist. Dieser Umstand weist darauf hin, dass es auch in den tieferen Schichten, in denen die Gefässbildung im Vordergrunde steht, zur Granulationsbildung gekommen ist, trotzdem sie hier ein wenig hinter dem Gefässnetze zurücktritt. Hier finden sich nämlich vorzüglich erweiterte Gefässe und Gefässräume, welche stellenweise so zahlreich sind, dass sie dem Tumor das Aussehen eines Angioma cavernosum verleihen. Zwischen den Gefässen vereinzelte Pigmenteinlagerungen und hyaline Kugeln und Schollen. Einzelne typische Epithelsprossen, die nicht allzutief in das Gewebe eindringen, bedeuten die Reaktion des Epithels auf den entzündlichen Reiz. Die beträchtliche Verdickung des Epithels an einzelnen Stellen ist auf gleiche Weise zu erklären.

Tumor VII.

Der Tumor ist von Plattenepithel bekleidet. Ausserordentlicher Zellreichtum. Die Grundsubstanz wird von spindelförmigen, mit Ausläufern versehenen und mit einander anastomosierenden Zellen gebildet, in deren Maschenwerk zahlreiche leukocytäre Elemente eingelagert sind. Diese weisen vielfach Kernteilungsfiguren auf, auch trifft man einkernige Formen mit schmalem Protoplasmasaum, grössere Zellen mit fragmentierten Kernen, vakuolisierte Zellen mit platten Kernresten und hyalin degenerierte Formen mit unregelmässig gestalteten Kernfragmenten. Dazwischen Kapillaren in mässiger Menge. Einzelnerorts ist der Zellreichtum ein so grosser, dass durch diese Elemente die dünnen Kapillaren komprimiert werden und nur bei starker Vergrösserung als fast lumenlose, mit engstem Spalte versehene Weitungen zeigen, deren Wandendothel dicht aneinanderliegt. Intrapolypöse Hämorrhagieen und Pigmentierungen. Mehrerenorts stärkere hyaline Degeneration des Bindegewebes, zumal in der Nähe stattgehabter Blutungen.

Tumor VIII.

Dieser Tumor zeigt drei Partieen, die sich durch ihren Aufbau unterscheiden: 1. die angiomatöse, 2. die granulationsbildende, 3. die polypöse (im Sinne ödematöser Schleimhautpolypen). Das Epithel ist nur auf kurze Strecken erhalten und

besteht hier aus mehreren Lagen platter Zellen, welche in ihren oberen Schichten folgende Veränderungen zeigen: Zwischen Kernen und Kernmembranen ist ein mehr weniger schmaler Hof zu finden, welcher ungefärbt ist und darauf hinweist, dass es zur Schrumpfung der unregelmässig gestalteten Kerne gekommen ist, während andererseits das Protoplasma vieler Zellen ein gequollenes Aussehen hat. In die obersten Zellschichten haben lebhafte Blutungen stattgefunden, worauf sowohl die nicht geringen Pigmentanhäufungen als auch die Epithelabhebungen und Abstossung hinweisen. An mehreren Punkten sind durch die seitlich erfolgten Hämorrhagieen Höhlungen im Epithel zustande gekommen, wobei es zur Abplattung der Zellen und teilweise auch zur Nekrose gekommen ist. Mehrkernige Leukocyten dringen epithelwärts vor und schieben sich zwischen den platten Zellen nach oben. Gleichzeitig ist es zu einer nicht unwesentlichen subepithelialen Blutung gekommen, so dass an einigen Stellen zwischen subepithelialer und supraepithelialer Blutungszone eine schmale aus abgeplatteten Zellen bestehende Epithelzeile zu finden ist. Der angiomatöse Anteil des Tumors liegt dieser Partie zunächst und zeigt zahlreiche kavernöse, mit nach einwärts vorspringenden Septen versehene vielgestaltige Räume. Das Zwischengewebe ist ähnlich wie bei den früher beschriebenen Tumoren sehr zellreich. Der polypöse Anteil der Geschwulst liegt am meisten central und setzt sich aus spindelförmigen und langen Zellen zusammen, welche durch ein ödematöses Grundgewebe auseinandergedrängt erscheinen und scharf gegen den dritten Tumoranteil, welcher den typischen Bau des Granuloms zeigt, absetzen. Der Uebergang des angiomatösen Anteiles zu letzterem geht so vor sich, dass einzelne Gefässräume in ein sehr zellreiches, aus Fibroblasten und Leukocyten zusammengesetztes Gewebe vorgeschoben sind, wobei die spindelförmigen Elemente und jungen Bindegewebszellen enge aneinander lagern und die hier zahlreich vorhandenen Leukocyten zwischen den Fibroblasten dicht gehäuft auftreten. An anderen Punkten sind sternförmige, an embryonale Zellen erinnernde, lange, mit Ausläufern und schmalen, platten Kernen versehene Zellen in grösserer Zahl vorhanden, wobei im Grundgewebe mehr weniger Mucin nachweisbar ist.

Tumor IX.

Das Epithel ist ein in seinen obersten Schichten Verhornung zeigendes Plattenepithel. Subepitheliale Blutungszone gut ausgebildet. Das Epithel vielfach durch die Blutung zerstört, auf weite Strecken erscheint nur die basale Cylinderzellschicht intakt. Das Grundgewebe vielfach leukocytär infiltriert, dazwischen zahlreiche unregelmässig gestaltete, mit zahlreichen Septen versehene endothelausgekleidete Räume. Der Inhalt einiger Gefässräume besteht ausschliesslich aus polynukleären Leukocyten, die Endothelien zeigen an mehreren Punkten lebhafte Wucherung. Die Intercellularsubstanz verhält sich verschieden, indem einzelnerorts dichtere, zumal um die Wandungen befindliche Rundzellanhäufungen zu finden sind, während diese Elemente an anderen Stellen völlig fehlen und ein zellarmer Charakter des Gewebes zustande kommt. Jenes an embryonales Gewebe erinnernde Zwischengewebe, das bereits bei Tumor VIII beschrieben, findet sich auch teilweise in diesem Bilde, wobei die grossen sternförmigen, mit langen Ausläufern versehenen Zellen im Vordergrunde stehen.

Tumor X.

Der Tumor ist von mehrschichtigem Plattenepithel bekleidet, das an mehreren Stellen durch subepitheliale Blutung abgehoben ist und mehrerenorts sich in nicht

tiefragende, typische, papillenausschneidende Zapfen fortsetzt. An einigen Punkten fehlt das Epithel völlig und die aus Fibrin und lymphoiden Elementen zusammengesetzte Decke lässt nur mehr spärlich vorhandene, inselförmig lagernde Epithelgruppen hervortreten. Der Tumor selbst besteht aus einem zellarmen, myxomatösen Gewebe, dessen Form an das embryonale Gewebe erinnert. Hierbei sind vorzüglich sternförmige und spindelige, mit Ausläufern versehene Zellen zu finden, welche mit einander anastomosieren. Zwischen den Zellausläufern liegt eine homogene, teilweise mit Mucikarmin rotgefärbte Zwischensubstanz. Gegen das Centrum ändert sich der Charakter des Tumors, indem hier gegenüber dem kortikalen Anteil die erweiterten und neugebildeten Blutgefässe und Gefässräume das Bild beherrschen. Die Zusammensetzung dieser Gebilde ist der der früher beschriebenen Tumoren gleich. Hyalin in mässiger Menge. Pigmentanhäufung vorzüglich in den centralen Partieen. Keratohyalin in den obersten Zellschichten. Das Gewebe ist an elastischen Elementen sehr arm. Plasmazellen in den zellreicheren Partieen und in der subepithelialen Blutungszone.

Wir wollen hier nochmals die Fragen wiederholen, welche wir uns bei der Untersuchung der blutenden Septumpolypen vorgelegt haben, um hieran die Ergebnisse dieser Arbeit kurz anzureihen:

1. Ist aus dem histologischen Bilde der sogenannten blutenden Septumpolypen ein sicherer Schluss auf deren entzündliche Genese zu ziehen?

2. In welchem Zusammenhange stehen die blutenden Septumpolypen mit dem Ulcus perforans septi und den spontanen Nasenblutungen, die vom vorderen Teil des kartilaginösen Septums ausgehen?

3. Welche Beziehung besteht zwischen der Xanthose Zuckerkandl's, bezw. der Rhinitis sicca anterior Ribary-Siebenmann und den blutenden Septumpolypen?

4. Besteht eine Verwandtschaft zwischen gewissen atrophischen Zuständen der Septumschleimhaut und den blutenden Septumpolypen?

Ergebnisse.

1. Die sogenannten „blutenden Septumpolypen" sind auf entzündlicher Basis entstandene Neubildungen, welche bei entsprechend disponierter Schleimhaut (Rhinitis sicca anterior mit Atrophie der Drüsen) auf gewisse Reize hin zur Bildung kommen. Für die entzündliche Genese ist das histologische Bild (Granulationsgewebe, intraepitheliale Leukocytenhäufchen, Koagulationsnekrose der obersten Schichten, zahlreiche Plasmazellen) beweisend.

2. Die histologische Zusammensetzung der blutenden Septumpolypen ist zwar vielfach eine sehr mannigfaltige, doch sind die Hauptbestandteile dieser Tumoren Granulationsgewebe und neugebildete Gefässe und Gefässräume. Je nach dem Ueberwiegen dieser Elemente werden diese Tumoren einmal den Granulomen, einmal den angiomatösen Neubildungen näher zu stehen kommen, aus welchen Differenzen sich die zahlreichen in der Literatur zu findenden Benennungen dieser Tumoren erklären lassen.

3. Die blutenden Septumpolypen sind (ebenso wie das Ulcus perforans septi) genetisch mit der Rhinitis sicca anterior verwandt. Hierfür sprechen,

abgesehen von bei einzelnen Tumoren gefundenen klinischen Momenten die histologischen Befunde, indem wir alle für die Rhinitis sicca anterior angeführten histologischen Eigentümlichkeiten bei den blutenden Septumpolypen wiederfinden konnten. (Die in tiefere Zellschichten eindringende keratohyalinähnliche Substanz, das Pigment hämatogenen Ursprungs, zahlreiche Plasmazellen, viele hyaline Zelldegenerationen und Verhornung der oberen Zellschichten.)

4. Die blutenden Septumpolypen entwickeln sich zumeist auf dem Boden einer atrophischen Schleimhaut, welche besonders durch zwei Eigentümlichkeiten ausgezeichnet ist:

I. Atrophie des subepithelialen Bindegewebes bezw. Bildung einer subepithelialen Blutungszone.

II. Atrophie der normalerweise an der Lokalisationsstelle dieser Tumoren in grösserer Menge vorkommenden Drüsen.

5. Die Vulnerabilität bezw. das leichte spontane Bluten dieser Tumoren erklärt sich aus folgenden Faktoren:

I. aus der innigen Einlagerung der keratohyalinähnlichen Schicht in das Tumorepithel;

II. aus der Atrophie des subepithelialen Bindegewebes bezw. der Bildung einer subepithelialen Blutungszone;

III. aus dem Missverhältnis zwischen elastischem Fasernetz und Gefässnetz;

IV. aus der einzelnerorts erfolgten Koagulationsnekrose der oberen Schichten.

6. Die Frage, warum sich auf Basis dieser gleich veränderten Schleimhaut (Rhinitis sicca anterior) einmal ein blutender Septumpolyp, ein andermal ein Ulcus perforans septi entwickelt, glauben wir auf Grund unserer Untersuchungen folgendermassen beantworten zu können:

Während bei jenem entzündlichen Prozess, welcher zur Perforation des knorpeligen Nasenseptums führt, das Gewebe von Mikroorganismen durchsetzt gefunden wird und die Bakterien bis zum Knorpel verfolgt werden können, konnten wir bei den blutenden Septumpolypen nur in den obersten Schichten nekrotischer Partieen Kokken nachweisen. Während es also beim Ulcus perforans durch die hinzugekommene Bakterieninvasion zur progressiven Nekrose kommt, kommt es hier auf den Reiz hin zur entzündlichen Neubildung. Hierbei scheint das Verhalten der Drüsen eine wesentliche Rolle zu spielen. Hat der atrophische Prozess auf die Drüsenschicht übergegriffen, so entfällt ein wichtiger Behelf der Bakterieninvasion in die Tiefe des Gewebes, es kommt nicht zu regressiven Veränderungen, sondern zu Granulationsbildung, welche zur Entstehung blutender Septumpolypen führt. Ist jedoch der atrophische Prozess der vorderen Septumschleimhaut noch nicht

weit vorgeschritten, sind vor allem noch die Drüsen mit ihren breiten Ausführungsgängen vorhanden, dann kommt es bei disponierten Individuen zu einer progressiven Nekrose, welche mit der Perforation im knorpeligen Septum endigt.

Zum Schlusse erlaube ich mir, auch an dieser Stelle meinem sehr geehrten Chef, Herrn Professor O. Chiari, für seine freundliche Unterstützung meinen herzlichsten Dank zu sagen.

Literaturverzeichnis.

Alexander, A., Bemerkungen zur Anatomie der blutenden Septumpolypen. Arch. f. Laryngol. 1894. Bd. 1.

Baumgarten, Demonstration eines blutenden Septumpolypen. Gesellsch. ungar. Ohren- und Kehlkopfärzte. Mai 1898.

Barnik, Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 45.

Bond, Angiom des Septums. Demonstration. Londoner laryng. Ges. Nov. 1896.

Calamida, Sui polipi sanguinanti de setto nasale. Archiv Ital. d'Otolog. XI. No. 4. 1901.

Casselberg, Intranasal Angioma: Bleeding Polypus of the septum. Journal Americ. Med. Association. 3. Februar 1900.

Ciarella, Mucous polypi of the nasal septum. N. Y. Med. Record. 1900.

Chiari, O., Das habituelle Nasenbluten und seine Behandlung. Allgem. Wiener Med. Zeitung. 1883. No. 24.

Derselbe, Erfahrungen auf dem Gebiete der Hals- und Nasenkrankheiten. 1887.

Derselbe, Revue mensuelle de Laryngologie. No. 3. pag. 126. 1886.

Derselbe, Rhinolog. Mitteilungen. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1886.

Derselbe, Nasenpolyp. Deutsche med. Zeitung. No. 60, 61. 1884.

Derselbe, Die Krankheiten der Nase. Wien, Deuticke. 1902.

Cobb, A case of angioma of the nasal septum. Handbook of the first Pan americ. Med. Congress. Washington 1893.

Cozzolino, Mixofibromi multipli delle fosse nasali, narice propriamente detta. Archiv Ital. di laryngol. 1884. Bd. III.

Donogány, Beiträge zum histologischen Bau der knorpeligen Nasenscheidewand mit besonderer Berücksichtigung der habituellen Nasenblutungen. Archiv f. Laryngol. 1899. Bd. 9.

Egger, Beitrag zum Studium der Gefässgeschwülste der Nasenscheidewand. Soc. franç. de Lar. Mai 1897.

Fränkel, B., Berliner laryngol. Gesellschaft. Juli 1894.

Glas, E., Ueber intraepitheliale Drüsen, Cysten und Leukocytenhäufchen der menschlichen Nasenschleimhaut. Archiv f. Laryngol. 1904. Bd. 16.

Hajek, Ulcus perforans septi nasi und habituelle Nasenblutung. Internat. klin. Rundschau. 1892. No. 41.

Derselbe, Das perforierende Geschwür der Nasenscheidewand. Virchow's Arch. Bd. 120. Heft 3.

Hasslauer, Die Tumoren der Nasenscheidewand mit Ausschluss der bösartigen Neubildungen. Archiv f. Laryngol. 1900.

Heymann, P., Zur Lehre von den blutenden Geschwülsten der Nasenscheidewand. Archiv f. Laryngol. 1894. Bd. 1.
Jarvis, Vascular Tumor of the nasal passages. Refer. Centralbl. f. Laryngol. Bd. 5. S. 378.
Kiesselbach, Ueber spontane Nasenblutungen. Berliner klin. Wochenschrift. 1884. No. 24.
Derselbe, Ueber Nasenbluten. Wiener med. Zeitung. 1897. No. 1.
Kraus, E., Ueber Epistaxis. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1897. No. 1.
Lange, Ueber einen seltenen Fall von Septumpolypen mit einigen klinischen Bemerkungen über die Polypen der Nasenscheidewand. Wiener med. Presse. 1892. No. 52.
Lubliner, Der blutende Polyp der Nasenscheidewand. Medycyna. 1895.
Luc, Un cas de myxome télangiectasique de la cloison. Franc. Méd. 1890.
Natier, Polypen der Nasenscheidewand. Annales de la Policlin. de Paris. Mai 1893.
Noquet, Un cas de tumeur fibrocartilagineuse, celluleuse et télangiectasique de la cloison. Annales des Maladies de l'oreille. 1896.
Réthi, Blutender Polyp der Nasenscheidewand. Wiener med. Presse. 1894. 46.
Roë, Angioma of the nose. N. Y. Med. Journ. Januar 1886.
Schadewaldt, Der blutende Polyp der Nasenscheidewand. Archiv f. Laryngol. 1894. Bd. 1.
Scheier, Beitrag zu den blutenden Polypen der Nasenscheidewand. Archiv f. Laryngol. 1894. Bd. 1.
Schieferdecker, in Heymann's Handbuch. Band III. 1.
Schuchard, Ueber das Wesen der Ozaena. Samml. klin. Vortr. 340.
Seifert-Kahn, Atlas der Histopathologie der Nase. 1895.
Siebenmann, Jahresberichte der oto-laryngol. Poliklinik Basel 1890.
Strazza, Contributo alla Casuistica del tumori del Setto nasale. Bolletino delle Malat. dell'orechio. Anno XIII. No. 3.
Suchannek, Beiträge zur normalen und patholog. Histologie der Nasenschleimhaut. Anatom. Anzeiger. 1892.
Derselbe, Ueber Ulcus septi narium simplex perforans (non spec.) und Perichondritis septi acuta „serosa" und suppurativa. Centralblatt f. Schweizer Aerzte. 1893. Heft 8.
Tilley, Ein Tumor des Nasenseptums. Londoner laryngologische Gesellschaft. März 1900.
Trenkner, Beitrag zur Histologie und Aetiologie der blutenden Septumpolypen. Dissert. Erlangen 1899.
Tsakyroglous, Zwei Fälle von Nasenpolypen (Septumpolyp und Reflexneurose). Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1887.
Weichselbaum, Das perforierende Geschwür der Nasenscheidewand. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1882. No. 34, 35, 36.
Zuckerkandl, E., Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. 2. Bd. 1892. S. 60.
Zwillinger, Demonstration eines blutenden Septumpolypen. Gesellschaft der ungar. Ohren- und Kehlkopfärzte. März 1898.

Erklärung der Figuren auf Tafel II.

Figur 1. Keratohyalinähnliche Substanz im Epithel eines blutenden Septumpolypen. Färbung nach Unna.

Figur 2. Verhornung der oberen Epithelzellreihen eines blutenden Septumpolypen. Färbung nach Weigert.

Figur 3. Subepitheliale elastische Faserschicht in einem blutenden Septumpolypen. Färbung nach Weigert.

Figur 4. Hyalin im Innern eines blutenden Septumpolypen. Färbung nach Russel.

Figur 5. Koagulationsnekrose der oberen Zellschichten eines blutenden Septumpolypen mit molekularem Zerfall. Färbung mit Hämalaun-Eosin.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.



Fig. 5.

E. Laue, lith. Inst. Berlin.

V.

(Aus der Königl. Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Erlangen.)

Ueber Extraktion von Fremdkörpern aus der Speiseröhre und der Luftröhre vermittels der Oesophagoskopie und der Tracheoskopie[1]).

Von

Prof. Dr. **Alfred Denker.**

Angeregt durch die Erfolge, welche in den letzten beiden Jahrzehnten mit der Oesophagoskopie und in den verflossenen 6—7 Jahren mit der Tracheoskopie und der Bronchoskopie in diagnostischer und therapeutischer Beziehung errungen worden sind, habe ich die meiner Leitung unterstellte Erlanger Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten vor $1^1/_2$ Jahren mit dem für die direkten Untersuchungsmethoden erforderlichen Instrumentarium ausrüsten lassen. Die Aneignung der Technik wurde mir sehr erleichtert dadurch, dass der Begründer der direkten Bronchoskopie, Professor Killian in Freiburg die Liebenswürdigkeit hatte, mir die Methode seines Verfahrens sowie der Oesophagoskopie in seiner Klinik zu demonstrieren und mir gestattete, unter seiner Leitung die ersten Versuche der Einführung gerader Röhren am Lebenden auszuführen. Für dies mir bewiesene freundliche Entgegenkommen spreche ich ihm auch an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank aus.

Gelegenheit zu weiterer Vervollkommnung in der Technik hatte ich ebenso wie meine Assistenten in unserer Klinik in reichlichem Masse, da uns von seiten der chirurgischen und medizinischen Klinik, sowie von beiden Polikliniken häufig Untersuchungsmaterial zugeführt wurde.

Vor allem konnten wir die Tracheoskopie an einer grösseren Zahl von Patienten ausführen, welche mit Stenose der Luftröhre zur Behandlung kamen, die bedingt war durch Kompression infolge vorhandener Strumen. Es war uns in einer Reihe von Fällen, bei welchen die Besichtigung der

1) Nach einem unter Demonstration der Methode gehaltenen Vortrage im Erlanger ärztlichen Bezirksverein.

Luftröhre vermittels des Kehlkopfspiegels keinen genügenden Aufschluss gegeben hatte, möglich, durch die Tracheoskopie uns genau über den Grad und die Lokalisation der trachealen Stenose zu informieren. Auch im Oesophagus wurde von uns an mehreren Patienten die direkte Untersuchungsmethode in Anwendung gebracht, meistens wenn es sich darum handelte, die Aetiologie für Strikturen in der Speiseröhre festzustellen.

Aber nicht nur in diagnostischer Beziehung konnten wir Erfahrungen sammeln, sondern wir hatten bereits in der kurzen Zeit, während welcher wir uns mit der Einführung gerader Röhren in die Luft- und Speisewege beschäftigen, das Glück, mehrfach mit Erfolg therapeutisch eingreifen zu können. Ueber diese Fälle, in denen es sich um die Extraktion von eingekeilten Fremdkörpern handelte, und die auch den Fachgenossen vielleicht einiges Interesse bieten dürften, möchte ich im Nachstehenden kurz berichten:

Fall I. Johann H., 54 Jahre alt, kam am 27. Januar 1904 mit folgender Anamnese in unsere Klinik: Der im übrigen gesunde Patient gab an, dass ihm vor $1^1/_2$ Tagen eine gedörrte Birne, die er in toto verschluckt habe, im Halse stecken geblieben sei; er habe ein wenig gebrochen und sei dann nicht mehr im stande gewesen, feste oder flüssige Speisen herunterzubringen; seit 36 Stunden habe er keinen Tropfen Flüssigkeit mehr zu sich nehmen können. Versuche des Hausarztes, den Fremdkörper nach unten zu stossen, seien nicht gelungen, weshalb er unserer Klinik überwiesen worden sei.

Bei der Aufnahme klagt Patient nicht über heftige Schmerzen, jedoch über ein starkes Druckgefühl im Halse.

Da durch die Untersuchung im Rachen und Kehlkopf eine Erklärung für die Beschwerden nicht gefunden werden konnte, schritten wir sofort zur Oesophagoskopie. Dieselbe wurde unter Kokainanästhesie in sitzender Stellung ausgeführt und gelang unschwer.

Bei der Einführung des Rohres in die Speiseröhre erwies es sich uns als recht zweckmässig, möglichst unter Kontrolle des Auges bis an den Oesophaguseingang vorzudringen: wir bringen die Röhre nicht unter Führung des Zeige- und Mittelfingers der linken Hand herein, sondern wir schieben ebenso wie bei der Bronchoskopie den Kirstein'schen Autoskopspatel an den Zungengrund vor, heben dann durch entsprechenden Druck auf den Letzteren den Kehldeckel und können nun seitlich auch in die Sinus piriformes hineinschauen. Neben der Epiglottis her wird alsdann die Röhre ohne Mandrin durch den Sinus piriformis an die hintere Kehlkopfwand hingeführt: wenn man bis hierhin gelangt den Patienten eine Schluckbewegung ausführen lässt, gleitet dasselbe bekanntlich in der Mehrzahl der Fälle ohne Schwierigkeit in die Speiseröhre hinein und lässt sich, ohne auf Widerstand zu stossen, am normalen Oesophagus bis zur Cardia herunterführen.

Bei unserem Patienten wurde eine 35 cm lange und 10 mm weite Röhre unter Benutzung einer Zahnlücke, die durch das Fehlen des linken 2. oberen Schneidezahnes und des Eckzahnes entstanden war, durch den linken Sinus pyriformis eingeführt. Dieselbe stiess in einer Entfernung von 20 cm vom vorderen oberen Alveolarrand auf den Fremdkörper: an dieser Stelle war durch das Rohr eine bräunlich-schwarze, ziemlich feste Masse zu erkennen, welche die Wandungen des Oesophagus stark dilatierte. Auch die von uns angestellten Versuche, den Fremdkörper nach abwärts in den Magen zu befördern, misslangen ebenso wie die Bemühungen, denselben als Ganzes mit einer Zange zu packen und nach oben zu

extrahieren. Bei dieser Sachlage blieb nichts anderes übrig, als den Fremdkörper in situ zu verkleinern; zu diesem Zwecke haben wir, um die prall auseinandergespannten Wandungen nicht zu verletzen, durch die Birne hindurch mit stumpfen Sonden und Löffelzangen einen centralen Kanal gebohrt; durch diesen Kanal wurden alsdann stumpfe Haken, und als derselbe eine genügende Weite erlangt hatte, ein Münzenfänger eingeführt, und es wurde nun versucht, von unten her die den Oesophaguswandungen anliegenden Partieen des Fremdkörpers herauszuziehen. Auch jetzt gelang die Extraktion grösserer Stücke noch nicht, sondern wir mussten im ganzen 25—30 mal eingehen, bis die Speiseröhre wieder gänzlich frei war.

Die Schwierigkeit der Herausbeförderung dürfte wohl hauptsächlich dadurch bedingt gewesen sein, dass die wahrscheinlich nicht genügend gekochte Birne erst im Oesophagus gequollen ist und dadurch eine starke Erweiterung der Wandungen an der Einklemmungsstelle herbeigeführt hat.

Bei dem ganzen, fast eine Stunde beanspruchenden Eingriff wurde eine wesentliche Verletzung der Speiseröhre vermieden, es kam zu einer kaum nennenswerten Blutung, und der Patient blieb auch in den nächsten Tagen fieberfrei. Er hatte die ganze Prozedur ohne grosse Schmerzen ertragen und konnte nach einigen Tagen gänzlich geheilt entlassen werden. Bei einer Kontrolluntersuchung, die etwa 6 Monate später vorgenommen wurde, konnten bei der Oesophagoskopie Veränderungen in der Gegend der Speiseröhre, in welcher der Fremdkörper gesteckt hatte, nicht wahrgenommen werden.

Fall II. Bei diesem Fall handelt es sich um ein zweijähriges Kind, das am 9. April d. J. in meiner Abwesenheit uns aus Koburg zuging und von Dr. v. Gaessler, dem ersten Assistenten unserer Klinik, untersucht und behandelt wurde. Aus der Anamnese liess sich entnehmen, dass Patient am 3. April ein Zehnpfennigstück verschluckt hatte. Während zunächst keine wesentlichen Beschwerden bestanden hatten, konnte das Kind nach einigen Tagen wohl flüssige, aber keine festen Speisen mehr herunterbringen. Der am 8. April konsultierte Hausarzt war zwar imstande, den Fremdkörper im Oesophagus durch Sondierung festzustellen, vermochte denselben jedoch weder nach dem Magen herunterzustossen, noch auch nach oben herauszubefördern. Er überwies den Patienten daher sofort der Erlanger chirurgischen Universitätsklinik; hier wurde zunächst eine Röntgenaufnahme vorgenommen, welche den Fremdkörper in der Speiseröhre deutlich und zwar in der Höhe des Jugulariswinkels erkennen liess. Da in der chirurgischen Klinik ein für ein so kleines Kind passender Münzenfänger nicht vorhanden war, wurde der Patient unserer Klinik zur oesophagoskopischen Untersuchung und Behandlung übergeben.

Es war von vornherein nicht zu erwarten, dass die Einführung der Röhre bei einem so kleinen Kinde unter Kokainanästhesie gelingen würde; aus diesem Grunde wurde der Versuch einer lokalen Anästhesierung gar nicht erst gemacht, sondern sofort die allgemeine Narkose mit Chloroform eingeleitet. In der Rückenlage bei herabhängendem Kopf liess sich nun ein 20 cm langes und 7 mm weites Rohr in den Oesophagus hinein und bis zu der Stelle vorschieben, an welcher der Fremdkörper sich eingeklemmt hatte. Die am unteren Ende der Röhre deutlich sichtbare Münze war so eingestellt, dass man nicht die Fläche, sondern den nach oben gekehrten Rand derselben vor Augen hatte. Es wurde nun eine der Länge der Röhre entsprechende flache Zange eingeführt, das Zehnpfennigstück mit derselben gepackt und mitsamt der Röhre nach oben herausgezogen. Auch



bei diesem Eingriff wurden Nebenverletzungen vermieden, so dass das Kind nach drei Tagen mit gut durchgängiger Speiseröhre und gänzlich wohl entlassen werden konnte.

Fall III. Der Patient, ein 7jähriger Knabe, hatte nach Angabe der Mutter am 6. Juni c. a. beim Mittagessen ein Knochenstück verschluckt, worauf sofort Heiserkeit eingetreten sei; da Schmerzen nur in geringem Masse vorhanden waren, die Atmung nicht wesentlich beeinträchtigt war und sowohl flüssige als auch feste Speisen ohne grosse Beschwerden aufgenommen wurden, kam das Kind nicht sofort in ärztliche Behandlung. Erst als nach einigen Tagen sich immer mehr steigernde Atmungsbeschwerden auftraten, wurde der Junge am 10. Juni der medizinischen Poliklinik zugeführt und uns von dort aus zur Behandlung überwiesen.

Als der Patient in unsere Klinik kam, bestand neben vollständiger Aphonie hochgradige Atemnot, so dass in meiner Abwesenheit auch in diesem Falle Dr. v. Gaessler die erste Untersuchung ausführen und den Versuch machen musste, den Fremdkörper zu extrahieren. Die laryngoskopische Untersuchung wurde in Kokainanästhesie und, als diese nicht genügte, unter vorsichtiger Anwendung von Chloroform vorgenommen und ergab unterhalb des linken Stimmbandes im subglottischen Raum einen weisslichen harten Fremdkörper, dessen Längsrichtung von vorn nach hinten verlief. Versuche, unter Anwendung des Kehlkopfspiegels das Corpus alienum mit einer Kehlkopfzange herauszuziehen, waren ebensowenig wie die Einführung einer geraden Röhre durch die Glottis hindurch von Erfolg gekrönt.

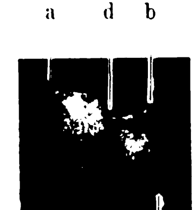
Als ich, telephonisch herbeigerufen, das Operationszimmer betrat, befand das Kind sich bereits in einem höchst beunruhigenden Zustande. Hochgradige Cyanose, schnappende Atembewegungen bei eingezogenem Jugulum liessen mich einen Moment schwanken, ob es nicht ratsam sei, sofort die Tracheotomie zu machen und erst dann an die Extraktion des Fremdkörpers heranzutreten. Bei der rasch vorgenommenen laryngoskopischen Untersuchung bot sich folgendes Bild dar: Glottis respiratoria ein sehr spitzwinkeliges Dreieck darstellend, dessen Basis (Entfernung beider Aryknorpel von einander) nur etwa 3 mm misst; bei der Inspiration werden die vorderen Hälften der Stimmbänder angesogen und legen sich an einander. Auf der linken Kehlkopfseite erkennt man in der hinteren Hälfte der Glottis, nahe der Medianebene, einen Teil des weisslichen Fremdkörpers, der nach vorn zu gänzlich von dem linken Stimmbande bedeckt wird. Beide Stimmbänder waren infiltriert und gerötet. Bei dem Versuch, das Knochenstück unter Führung des Kehlkopfspiegels herauszuziehen, konnte ich den Fremdkörper an seinem oberen Rande mit der Zange packen; jedoch gelang trotz kräftigen Zuges die Extraktion nicht, sondern es brach am Rande ein kleines Stück ab (cf. Figur, d), während die Hauptmasse stecken blieb.

Schnell wurde jetzt noch der Versuch gemacht, ein tracheoskopisches Rohr durch die Glottis hindurch zu bringen und dieser Versuch hatte glücklicherweise Erfolg. Zwar geriet ich zunächst zweimal in den Oesophagus, vermochte dann aber das Rohr beim Zurückziehen aus der Speiseröhre in dem Moment, als dasselbe den Oesophaguseingang verliess, in den Larynx hineinzubringen und durch die Glottis hindurchzuzwängen. Als dies gelungen war und die Stimmbänder durch die Röhre auseinandergespreizt waren, konnte ich zu meiner Freude in der unteren Oeffnung derselben den oberen Rand des Knochenstückes fast in seiner ganzen Ausdehnung vor mir liegen sehen. Unschwer gelang es nun, den Fremdkörper mit einer Zange zu fassen und zugleich mit der Röhre zu extrahieren.

Das verwendete Rohr hatte eine Länge von 30 cm bei einer Lumenweite von 9 mm.

Der Fremdkörper (cf. Figur) stellte ein annähernd dreiseitiges, flaches, leicht exkaviertes Knochenstück dar, das eine Dicke von ca. 1—2 mm aufwies. Die Länge des oberen, dem Kehlkopfeingang zugewendeten Randes (ab) betrug 1,5 cm, der hintere Rand (bc) war 1,3 cm, der nach vorn unten leicht konvex verlaufende Rand ac 2,2 cm lang. In der Mitte des oberen Randes bei d erkennt man eine Lücke, die der Stelle entspricht, an welcher mit der Kehlkopfzange ein Stückchen herausgebrochen wurde.

a d b



c

Mit der Extraktion des Fremdkörpers verschwanden bei dem Patienten die Stenosebeschwerden keineswegs vollständig, denn dieselben waren weniger durch die Anwesenheit des Fremdkörpers, als vielmehr durch die sekundär im subglottischen Raum und der oberen Partie der Trachea aufgetretenen Schleimhautschwellungen bedingt gewesen. Jedoch nahmen die Atembeschwerden mit der Entfernung des Knochenstückes unter Applikation einer Eiskrawatte und nach Verordnung von Eispillen allmählich ab und auch dieser Patient konnte nach einigen Tagen ohne Atmungsbehinderung entlassen werden. Dass bei dem Herausziehen des scharfkantigen und scharfeckigen Knochenstückes keine Verletzungen der Stimmbänder und der Wandungen des Larynx und Pharynx zustande gekommen waren, liess sich bereits in den nächsten Tagen bei der laryngoskopischen Untersuchung konstatieren, und wurde ausserdem durch die bald sich wieder einstellende normale Stimmbildung manifestiert.

Epikrise: Wenn wir auf die dargestellten drei Fälle zurückblickend uns fragen: welche Folgen wären für den Patienten eingetreten, wenn die ösophagoskopische resp. tracheoskopische Behandlung nicht in Anwendung gebracht wäre, und welche operativen Massnahmen hätten in diesem Falle ergriffen werden müssen, so lässt sich zunächst in Bezug auf den ersten Fall antworten, dass der Patient infolge der Unmöglichkeit, feste oder flüssige Speisen aufzunehmen, der Gefahr des Verhungers ausgesetzt war, und dass zur Abwendung dieser Gefahr die Oesophagotomie hätte ausgeführt werden müssen.

Die Stelle, an welcher die Birne im Oesophagus eingeklemmt war, befand sich, wie oben erwähnt, 20 cm entfernt von dem vorderen oberen Alveolarrand, während die Entfernung des Oesophaguseinganges von der Lücke in der oberen vorderen Zahnreihe ca. 14 cm betrug. Daraus ergibt sich, dass der Fremdkörper sich mit seiner dem Rachen zugekehrten Ober-

fläche etwa 6 cm unterhalb des Einganges in die Speiseröhre, mit seiner dem Magen zugewendeten Oberfläche aber noch vielleicht 3—4 cm tiefer, d. h. annähernd an der Grenze des Halsteiles und des thorakalen Teiles des Oesophagus befand.

Die Oesophagotomie, besonders in den oberen Partieen der Speiseröhre hinter der Ringknorpelplatte von der Hand des geschulten Chirurgen ausgeführt, ist ein Eingriff, der nicht gerade als besonders schwierig, jedoch auch nicht als gänzlich gefahrlos bezeichnet werden darf. Die Gefahr für den Patienten und die Schwierigkeit der Operation wächst, je weiter sich das Corpus alienum dem thorakalen Teil des Oesophagus nähert oder in denselben übergeht. In einer Statistik über die Sterblichkeit bei Oesophagotomieen, die wegen eingeklemmter Fremdkörper ausgeführt wurden, fand Gros, dass die Mortalität bei den in den ersten drei Tagen Operierten 20 pCt., bei den später Operierten 38 pCt. betrug.

Es kann nun keineswegs behauptet werden, dass die Extraktion von Fremdkörpern unter Zuhilfenahme der Oesophagoskopie als ein absolut ungefährlicher Eingriff zu betrachten sei, denn eine Verletzung der Speiseröhre lässt sich bei dem Herausziehen harter, scharfkantiger Gegenstände nicht immer mit Sicherheit vermeiden.

Aber die bei derselben drohende Gefahr ist nach den Erfahrungen, welche v. Mikulicz, Killian und vor Allem v. Hacker gesammelt haben, sicherlich nicht annähernd so hoch einzuschätzen, wie die durch die Oesophagotomie bedingte Möglichkeit eines letalen Ausganges. So berichtet v. Hacker[1]), dass er seit dem Jahre 1887 keine Oesophagotomie wegen Fremdkörpereinklemmung mehr ausgeführt habe, dass es ihm geglückt sei, in 27 Fällen mit Hilfe der Oesophagoskopie den in der Speiseröhre steckenden Fremdkörper ohne den geringsten Schaden für den Patienten zu entfernen, mit Ausnahme eines einzigen Falles, bei dem es sich ausserdem um Carcinom gehandelt habe.

Der grosse Wert der direkten Untersuchungsmethoden liegt eben darin, dass bei der Fremdkörperextraktion der Eingriff nicht mehr wie früher palpando und gänzlich im Dunkeln, sondern unter Kontrolle des Auges ausgeführt wird und dass dadurch die mit dem früheren Vorgehen verbundene Unsicherheit und Brutalität verloren hat.

Ebenso wie in dem ersten Falle wäre bei dem zweijährigen Kinde, welches das Zehnpfennigstück verschluckt hatte, bald die Oesophagotomie in Frage gekommen; denn wenn dasselbe auch noch imstande war, flüssige Speisen herunterzubringen, so drohte demselben doch die Gefahr, dass der scharfrandige Fremdkörder über kurz oder lang die Mucosa des Oesophagus entzündlich verändert und usuriert hätte, und dass es im Anschluss daran

1) Citiert von v. Eicken, Die klinische Verwertung der direkten Untersuchungsmethoden der Luftwege und der oberen Speisewege. Archiv f. Laryngol. Bd. XV. Heft 3.

zu schweren phlegmonösen Prozessen in der Speiseröhre und ihrer Umgebung hätte kommen können.

Während in den beiden Fällen, bei denen es sich um Fremdkörper im Oesophagus handelte, eine direkte Lebensgefahr noch nicht vorhanden war, lag für den Eingriff bei dem Kinde mit dem Knochenstück im subglottischen Raum eine Indicatio vitalis vor. Gelang es nicht, das Corpus alienum per vias naturales zu entfernen, so musste sofort zur Beseitigung der Atemnot der Luftröhrenschnitt ausgeführt werden und zwar wäre, da die Schleimhaut in dem oberen Teil der Trachea stark infiltriert war, die Tracheotomia inferior indiciert gewesen. Für die Herausbeförderung des Fremdkörpers wäre dann noch die obere Tracheotomie und die Cricotomie erforderlich gewesen.

Als ein besonderes Glück für den Patienten war es anzusehen, dass das Knochenstück die oben angegebene beträchtliche Grösse aufwies; wäre es kleiner gewesen, so würde es wahrscheinlich, nachdem einmal die Glottis passiert war, durch die Trachea in die Bronchi hineingeraten sein. So blieb es im subglottischen Raum stecken, ragte mit seiner unteren Ecke in das Lumen der Luftröhre hinein und ritt gewissermassen auf der Trachea. Auffallend gering waren die Beschwerden, welche in den ersten Tagen durch den Fremdkörper verursacht wurden; nicht Schmerz oder starker Husten, sondern die Atemnot, die infolge der sekundär unterhalb der Glottis aufgetretenen entzündlichen Schleimhautschwellung zustande kam, war es, welche den Patienten zum Arzte führte. Nach dem Eingriff trat keine Temperatursteigerung auf, die Atmung wurde allmählich freier und das Kind konnte nach 5 Tagen, wenn auch noch mit rauher Stimme, ohne Stenosebeschwerden entlassen werden.

Die Erfolge, welche in sämtlichen 3 Fällen mit den direkten Untersuchungsmethoden in therapeutischer Beziehung erzielt wurden, haben uns angespornt, die Oesophagoskopie, die Tracheoskopie und die Bronchoskopie auch weiterhin zu üben; vielleicht veranlassen sie den einen oder anderen Kollegen, besonders die Leiter der Universitätskliniken für Kehlkopfkrankheiten, welche die direkte Besichtigung der Luft- und oberen Speisewege noch nicht geübt haben, sich ebenfalls mit dieser gewiss dankbaren Untersuchungs- und Behandlungsmethode zu befassen. Denn gerade der Laryngologe, der mit der Inspektion der oberen Luftwege und mit der Einführung von Instrumenten in dieselben bereits vertraut ist, wird sich leichter als der Chirurg und der interne Kliniker die erforderliche Technik anzueignen imstande sein.

VI.

Prinzipien der Kieferhöhlenbehandlung.

Von

Prof. Dr. **Gerber** (Königsberg i. Pr.).

Vor kurzem ist von Professor Friedrich-Kiel eine neue Operationsmethode „Zur Behandlung des chronischen Empyems der Highmorshöhle"[1] angegeben worden. Auf der letzten Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Breslau wurde von Dr. Dreesmann-Cöln eine neue „Radikaloperation der Kieferhöhle" mitgeteilt; weiterhin brachte noch im vorigen Jahre die Wiener klinische Wochenschrift in No. 34 einen bezüglichen Aufsatz von Réthi über dasselbe Thema und ein Blick in die Fachliteratur lehrt, dass diese Frage immer noch nicht zur Ruhe gekommen ist.

Nun ist es wohl klar, dass ein Thema, über das immer noch so viel diskutiert wird, in der Tat noch keine befriedigende Lösung —, eine Krankheit, für die immer noch neue Heilmethoden angegeben werden — noch keine allseitig befriedigende, souveräne Behandlungsmethode gefunden hat. Ich kann daher auch die Bemerkung Hajek's zu dem Vortrag von Dreesmann nicht unterschreiben, — dass uns die bereits vorhandenen Methoden genügen können. Ihre Zahl genügt, freilich: aber ihre Resultate auch? — Keiner von ihnen kann ich den stolzen Namen einer „Radikaloperation", den sich soviele beilegen, zugestehen, und wenn die Hallesche Schule diesen Namen für die totale Ausräumung der Mittelohrräume ablehnen zu müssen glaubt, die doch meist wenigstens zu der angestrebten dauernden Verödung der freigelegten Höhlen führt, — um wieviel weniger dürfen die Operationsmethoden der Kieferhöhle „radikal" genannt werden, die auch dieses Ziel kaum erreichen können.

Ich würde daher jede neue Methode, die bessere Aussichten bietet wie die vorhandenen, mit Freude begrüssen und versuchen, und werde auch die jetzt von Dreesmann und von Friedrich angegebenen gerne prüfen. Ehe wir aber daran gehen, neue Wege einzuschlagen, scheint es mir an der Zeit, einen Blick rückwärts auf die bisher begangenen zu werfen, zu sehen, welche Gesichtspunkte für sie massgebend gewesen sind und welchen

1) Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 37.

dieser Gesichtspunkte wir weiterhin als richtig zu folgen, — welche wir als falsch zu verwerfen haben.

Von der einfachen Ausspülung durch die natürliche Oeffnung bis zu einer der eingreifendsten Operationen, die es gibt, der Oberkieferresektion, die man sich nicht gescheut hat, als ultimum refugium anzupreisen, — spricht die Anzahl der angegebenen Methoden und die Menge der Autoren, die sich um die Sache bemüht, für die Hartnäckigkeit der Erkrankung. Auch hier wiederholt sich die in der Geschichte der Medizin allbekannte Erscheinung, dass die meisten der jetzt als neu beschriebenen und geübten Operationsmethoden des Kieferhöhlenempyems den alten Autoren schon bekannt waren, dann in Vergessenheit gerieten und gleichsam noch einmal entdeckt werden mussten.

Als der Wiedererwecker der Kieferhöhlentherapie gilt allgemein Ziem[1]) und ihm gebührt in der Tat das grosse Verdienst, mit dem ihm eigenen Enthusiasmus die Aufmerksamkeit weiterer ärztlicher Kreise auf diese Art der Naseneiterung hingelenkt zu haben.

Jedoch darf nicht vergessen werden, dass lange vor ihm Hartmann[2]), dann Störk[3]) und Bayer[4]) die Eiterungen der Kieferhöhle beschrieben und ihre Behandlung vom mittleren Nasengange aus empfohlen hatten. Leider schienen diese Stimmen wenig gehört worden zu sein. Mikulicz[5]) hatte dann seine Methode vom unteren Nasengange aus angegeben, die auch lange Zeit viele Anhänger fand (Krause, Michelson u. a.). — Die von Ziem aber mit soviel Emphase empfohlene Cowper'sche Methode, — die damals fast allgemein geteilte Ansicht, dass die meisten Kieferhöhlenempyeme dentalen Ursprungs seien, — die Einfachheit der Nachbehandlung von der Alveole (besonders gegenüber der Mikulicz'schen Methode), alles dieses gewann damals dem oralen Wege vor dem nasalen den Vorrang und die meisten Anhänger.

Der grossen Freude über die Bereicherung der Nasentherapie gesellten sich aber bald recht gemischte Gefühle zu: bald sah man, wie viele Fälle erst nach monate-, selbst jahrelangem Spülen ausheilten, und — schlimmer wie das — wie viele überhaupt nicht!

Da erschien Küster's[6]) Aufsatz: „Ueber die Grundsätze der Behandlung von Eiterungen in starrwandigen Höhlen etc." und nun schien Licht in das Dunkel gekommen zu sein. Jetzt wusste man doch, worin der Fehler gelegen hatte und wie er zu vermeiden war!

Küster unterscheidet Höhlen, die von nur einer starrwandigen Knochenwand und sonst von Weichteilen gebildet werden, z. B. die Pleurahöhle

1) Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1886. u. a. O.
2) Berliner klin. Wochenschrift. 1882.
3) Deutsche med. Wochenschrift. 1886.
4) Deutsche med. Wochenschrift. 1889. No. 10.
5) Langenbeck's Archiv. Bd. 34.
6) Deutsche med. Wochenschrift. 1889. No. 12.

und Höhlen, die von völlig starrwandigen Knochenwänden begrenzt werden; zu diesen gehört die Kieferhöhle. In Bezug auf die Eiterungen in den starrwandigen Höhlen stellte er drei Forderungen auf: 1. dass jede Eiterung in starrwandiger Höhle früh operiert werde; 2. dass der Schnitt an der tiefsten Stelle liege und, wenigstens bei grossen Höhlen, doppelt sei; 3. dass die Ausspülungen auf ein möglichst geringes Mass beschränkt werden. —

Küster führte nun die breite Eröffnung von der Fossa canina neu ein und hierdurch, — besonders durch den Umstand, die Höhle nun frei übersehen und ihre Ausheilung überwachen zu können, glaubten die Operateure alles nur Wünschenswerte erreicht zu sehen. Auch diese Hoffnung erwies sich sehr bald als trügerisch! Sie musste sich als trügerisch erweisen, denn die Kieferhöhle in dauernde breite Kommunikation mit der Mundhöhle zu setzen, war, so richtig theoretisch an sich, praktisch einer der unglücklichsten Gedanken! Ich selbst habe natürlich alle die Wandlungen mitgemacht, bin alle die Wege gegangen, die die jeweilige Mode als die besten anpries. Nur gerade den nächstliegenden, die Behandlung vom mittleren Nasengang, hatte man mir — so zu sagen — unterschlagen. Als ich in die Rhinologie eingeführt wurde, stand gerade die Mikulicz'sche Methode im Vordergrunde und ich hatte bei Michelson † und Mikulicz selbst genug Gelegenheit, zu sehen, welche Pönitenz die Nachbehandlung auf diesem Wege meist für die Patienten bildete. — Da war denn der Uebergang zur Cowper'schen Methode eine ordentliche Erleichterung und bei dieser Methode für die leichteren — und bei der Küster'schen für die schwereren Fälle bin ich dann die nächste Zeit zumeist auch geblieben. Je selbstständiger ich aber in meinem ärztlichen Denken und Handeln wurde, um so unzufriedener wurde ich mit den erzielten Resultaten und mit der gesamten Kieferhöhlenbehandlung. Und je länger, um so mehr glaubte ich mir auch darüber klar zu werden, warum die orale Behandlung notwendig ein Fiasko erleiden musste. Das Prinzip, die Knochenhöhle breit offen zu halten und durch Tamponade trocken zu legen, war an sich sehr richtig; wenn die Kieferhöhle sich nur gegen einen anderen Raum als gerade gegen die Mundhöhle hätte öffnen lassen! Wenn sie sich wie das Antrum mastoideum oder die Stirnhöhle gegen die Körperoberfläche hätte öffnen und mit dem austrocknenden Medium der umgebenden Atmosphäre hätte in Berührung bringen lassen. Statt dessen brachte das Küster'sche Verfahren sie in dauernde breite Kommunikation mit einer feuchten Kammer, mit der Mundhöhle, mit deren beständig producierten Sekreten und mit all' dem, was die Passage von Speise und Trank hier zurückliess. Wie schön sah denn nicht auch die ausgeräumte Höhle nach den ersten Tagen, beim ersten Tamponwechsel aus, und wie änderte sich von nun ab das Bild, wenn durch häufigeren Tamponwechsel der Verkehr der beiden Höhlen ein intimer wurde! Viele gaben sich der Illusion hin, die geöffnete Höhle durch Obturatoren abschliessen zu können! Nun kann aber selbst ein ideal sitzender Obturator kaum alle mechanischen Verunreinigungen ab-

halten, geschweige einen Schutz gegen chemische und bakterielle Angriffe bieten. Und wann den Obturator fortlassen? — Und wie die Höhle nach Entfernung des Obturators behandeln? — Rasch sieht man die äussere Oeffnung sich zusammenziehen, die Höhle aber hinten bleibt, ob kleiner oder grösser und besten Falls behält man eine eiternde Fistel zurück!

Ich wurde jetzt die Empfindung nicht mehr los, meinen Patienten eigentlich mehr geschadet wie genützt zu haben. Denn, was war durch die Operation erreicht? Früher eiterte es in die Nase, jetzt in den Mund! Welches von den beiden Uebeln vorzuziehen ist, ist — im wahren Sinne des Wortes — Geschmacksache!

Es ist von mir anderen Ortes[1]) geschildert worden, wie ich dann — nach einer Periode der Resignation — anfing, neue Wege zu suchen und wie mich diese dann, da ich von der Ueberzeugung ausging, dass die Oeffnung in der Fossa canina keinesfalls dauernd offen gehalten werden dürfte, im weiteren Verlaufe notwendig zu dem Verfahren führten, das später als Caldwell-Luc'sches beschrieben und bekannt geworden ist: wie ich dieses Verfahren dann weiterhin insofern änderte, als ich die untere Muschel schonte und die Gegenöffnung in den mittleren statt in den unteren Nasengang verlegte! Meine damaligen Assistenten werden gerne bezeugen, dass wir diese Operation lange und wiederholt ausgeführt hatten, als zum ersten Male etwas von einem „Caldwell-Luc"'schen Verfahren verlautete, — und lange auch, bevor ich meinem Assistenten Dr. Alsen die Erlaubnis gab, „unsere Operationsmethode" zu publizieren[2]).

Die Arbeit von Alsen ist wenig oder gar nicht beachtet worden. Gleichzeitig aber mehrten sich die Anzeichen dafür, dass die Therapie der Kieferhöhlenempyeme wieder andere — natürlichere und ursprünglichere Wege einzuschlagen beginne. Alles schien sich neuerdings wieder dem nasalen Wege (Bönninghaus[3]), Réthi[4]), Claoué[5])) und zwar vielfach gerade dem im ersten Anfange von Hartmann u. a. empfohlenen mittleren Nasengange wieder zuzuwenden (Siebenmann[6]), Onodi[7]) u. a.).

Da schien es mir doch an der Zeit, um nicht ganz in den Hintergrund gedrückt zu werden, noch einmal auf meine Methode kurz hinzuweisen[8]), und das hatte wenigstens den einen Erfolg, dass Luc[9]) sich zu einem Prioritätsstreit veranlasst fühlte, indem er trotz Alsen's und meiner eigenen klaren Ausführungen behauptete, ich hätte seine resp. Caldwell's

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1902. No. 27.
2) Fränkel's Archiv. XII. Bd. 2. Heft.
3) Ibidem. VI, 2.
4) Wiener med. Wochenschrift. 1901. No. 52.
5) Sem. méd. 1902. Oktober.
6) Münchener med. Wochenschrift. 1900. No. 1.
7) Fränkel's Archiv. Bd. XIV.
8) Deutsche med. Wochenschrift. 1902. No. 27.
9) Deutsche med. Wochenschrift. 1902. No. 45.

Methode einfach noch einmal beschrieben. Nachdem ich aber nachgewiesen[1]), 1. dass ich das unseren Methoden zu Grunde liegende Prinzip früher wie er und unabhängig von ihm angewendet und dass 2. im übrigen meine Methode von der seinigen erheblich abweicht, — nach alle dem glaubte ich erwarten zu können, dass auch die fachärztliche Welt und die fachärztliche Literatur von diesen Tatsachen etwas mehr Notiz nehmen würde. Es ist dies mit seltener Einmütigkeit — nicht geschehen, kaum noch wunderbar in einer Zeit, die so viel zu schreiben hat, dass sie nicht zum Lesen kommt!

Ich glaube daher, hier noch einmal betonen zu müssen:

Die primäre Schleimhautnaht in der Fossa canina nach vorausgegangener Ausräumung der Höhle und Anlegung einer nasalen Gegenöffnung ist an meiner Klinik lange geübt worden, ehe die Luc-Caldwell'schen Arbeiten erschienen. Ausführlicher mitgeteilt ist unser Verfahren erst worden, nachdem wir durch die Wahl des mittleren Nasenganges und Erhaltung der unteren Muschel uns befriedigendere Resultate erzielt hatten.

Von den wenigen kritischen Stimmen, die sich überhaupt mit unseren Mitteilungen befassten, wurden hauptsächlich zwei Gründe gegen die Methode in's Feld geführt: der erste Vorwurf ist der, der auch die Luc'sche Operation getroffen: dass wir uns durch die primäre Naht der Uebersicht über die ausgeräumte Höhle begeben. Diese Tatsache leugnen wir nicht, haben aber in jahrelangen Versuchen in dieser Uebersicht kein Mittel kennen gelernt, das uns zu besseren Resultaten geführt hätte. Wir haben diesen theoretischen Vorteil leichten Herzens aufgegeben, als wir sahen, welche praktischen Nachteile mit ihm zugleich fielen. —

Den zweiten Vorwurf aber teilt die Luc'sche Methode nicht mit der meinigen; vielmehr macht Luc selbst ihn meinem Verfahren (obwohl er es doch mit dem seinigen für „identisch" erklärt hat!). Es ist der Umstand, dass die Gegenöffnung nicht an der tiefsten Stelle erfolgt.

Hierauf habe ich folgendes zu erwidern: Wer durchaus an der tiefsten Stelle eröffnen will, muss auch den unteren Nasengang und somit überhaupt jede nasale Therapie verwerfen und bei der Anbohrung von der Alveole bleiben, denn nur diese kann als tiefste Stelle in Frage kommen.

Im übrigen aber ist dieses Postulat, die Höhle an der tiefsten Stelle zu eröffnen, lediglich eine theoretische Konstruktion, die der Entwickelung der Kieferhöhlentherapie nach meiner Ueberzeugung mehr geschadet wie genützt hat.

Ja, ist denn eine entzündete Kieferhöhle nichts als ein voller Topf, der ausläuft, wenn man ihn unten anschlägt? Hängt die Gesundung derselben nicht noch von ganz anderen Faktoren ab, als von der Lage der Oeffnung?

Warum heilen denn nicht alle Stirnhöhlen anstandslos aus?

---

1) Ibidem.

Und was heisst überhaupt „tiefste Stelle“? —

Ich konnte Kümmell nur freudig zustimmen, als er auf der letzten Naturforscherversammlung in Breslau in der Diskussion davor warnte, auf diesen Umstand zu viel Gewicht zu legen; die tiefste Stelle wechsle mit der jeweiligen Körperlage. —

Und in der Tat ist die tiefste Stelle der Kieferhöhle während der Nachtruhe eine andere als am Tage: eine andere, wenn jemand auf dem Rücken, eine andere, wenn er auf der rechten, eine andere, wenn er auf der linken Seite, und wieder eine andere, wenn er auf dem Bauche liegt.

Kommt dem unteren Nasengang aber vor dem mittleren in dieser Beziehung kaum noch ein Vorrang zu, — welche Vorteile hätte er denn sonst? Nur Nachteile bedeutendster Art! Der Knochen ist hier ungleich dicker und kann von der Nase aus nur mit grossem Kraftaufwand, bisweilen gar nicht durchbohrt werden. Die Nachbehandlung von hier aus ist vielfach unbequem und oft sehr schmerzlich, und nur durch Opfern der unteren Muschel ist eine breite Oeffnung zu erzielen.

Dagegen vergegenwärtige man sich die Eröffnung vom mittleren Nasengange! Ohne jede Vorbereitung gleitet die Kanüle durch den hier papierdünnen Knochen. Man wird gar nicht erst nach einer der präformierten Oeffnungen suchen: trifft man sie — gut, trifft man sie nicht — noch besser, dann hat man gleich die Gegenöffnung zum Ablaufen. Ist man dann seiner Sache sicher, und hat man Gründe, die Oeffnung zu erweitern, so kann das bei der Nachgiebigkeit des Knochens an dieser Stelle leicht mit den verschiedensten Instrumenten geschehen. Ich benutze jetzt viel den von Onodi[1]) zu diesem Zwecke angegebenen Dilatationstroikart. Auch liegt es mir fern, mich in allen Fällen ängstlich in den Grenzen des mittleren Nasenganges zu halten; nötigenfalls kann die angelegte Oeffnung auch auf Kosten eines kleinen Teils der unteren Muschel und des unteren Nasenganges erweitert werden (Réthi l. c.).

Auf diese Weise behandele ich jetzt alle frisch in meine Behandlung tretenden akuten Kieferhöhlenempyeme, sobald sie überhaupt eines Eingriffs bedürfen, und habe unvergleichlich bessere Resultate wie früher, als ich hauptsächlich von der Alveole aus behandelte, erzielt.

Aber auch für die veralteten, chronischen, schweren Empyeme bleibt der mittlere Nasengang fortab die Losung. Nur dass man bei ihnen die Höhle vorher durch breite Eröffnung der Besichtigung und möglichst exakten Ausräumung zugängig macht. Dann aber wird ebenso wie vorher eine breite Gegenöffnung im mittleren Nasengange angelegt und die Schleimhaut in der Fossa canina auf das Sorgfältigste vernäht (Gerber).

Auf diese Weise habe ich auch bei den chronischen Empyemen durchschnittlich viel raschere Heilung eintreten sehen, wie bei den anderen „radikalen“ Verfahren, und da wir gelegentlich auch noch einmal diese letzteren anwenden, so haben die Herren, die an meiner Klinik arbeiten,

---

1) Fränkel's Archiv. Bd. XIV. S. 154.

Gelegenheit, die viel kürzere, angenehmere und bequemere Nachbehandlung bei meiner Methode zu konstatieren. Die seiner Zeit von Alsen (l. c.) mitgeteilte Kasuistik könnte demgemäss heute von mir beträchtlich vermehrt werden. Ich erspare es mir aber, denn auch Krankengeschichten belehren schliesslich nur den, der sich belehren lassen will. Freilich gibt es Fälle, die in keiner Weise geheilt werden können. Aber auch diese scheinen mir — nach unserer Methode vergeblich behandelt — besser daran zu sein, wie die nach anderen Methoden ohne Erfolg behandelten.

Die nach Luc-Caldwell Operierten haben ihre untere Muschel eingebüsst und — falls nun die Eiterung nicht beseitigt ist — eine starke Borkenbildung mit in den Kauf zu nehmen. Die nach Küster offen Behandelten aber behalten eine dauernde Eiterung nach dem Munde, oder sie müssen dauernd einen grossen Obturator tragen, resp. sie haben sich mit diesen beiden Umständen zugleich abzufinden. Die nach meiner Methode ohne Erfolg Behandelten aber sind — wenn nicht besser — in keinem Falle doch schlechter daran, da weder in ihrer Nase noch in ihrer Mundhöhle eine willkürliche Aenderung des natürlichen Zustandes geschaffen worden ist. Alle diejenigen Kollegen, denen das „primum nil nocere“ nach wie vor das erste Gesetz ihres therapeutischen Handelns geblieben ist, werden gerade diesen Umstand mit mir für nicht gering erachten.

Zum Schluss will ich noch einmal die Prinzipien kurz zusammenfassen, die uns — wie ich glaube — bei der Behandlung der Kieferhöhlenempyeme leiten müssen, so lange nicht bessere Methoden an die Stelle der bisherigen gesetzt werden können.

1. Das erste Prinzip ist, die erkrankte Kieferhöhle möglichst stets von dort aus zu behandeln, wo ihre natürliche Kommunikation mit der Nasenhöhle ist, und jedenfalls die Anlegung neuer dauernder Verbindungen mit der Mund Rachenhöhle zu vermeiden.

2. Frische und leichte Fälle werden anfangs nur vom mittleren Nasengange mit spitzer Kanüle gespült (Hartmann, Störk, Bayer u. a.)

3. Bei länger dauernden Eiterungen, zu dickem Sekrete, starkem Foetor u. a. wird die Oeffnung im mittleren Nasengange zunächst erweitert (Onodi, „Supraturbinale Resektion“ — Siebenmann) eventuell noch nach dem unteren Nasengange zu (Réthi).

4. Chronische und schwere Fälle werden einer breiten Eröffnung von der Fossa canina aus unterzogen. Diese Oeffnung wird aber nach Inspektion und Ausräumung der Höhle und Anlegung einer breiten Gegenöffnung im mittleren Nasengange wieder sorgfältig geschlossen, und die Nachbehandlung vom mittleren Nasengange aus, wie oben, geleitet (Gerber).

5. Ausgenommen hiervon und einer oralen Behandlung (Cowper oder Desault-Küster mit Lappenbildung nach Partsch oder Gerber[1]) aufgespart bleiben nur a) diejenigen Fälle, bei denen eine hochgradige Nasenstenose die nasale Behandlung absolut unmöglich macht und b) diejenigen Patienten, die weder in ärztlicher Behandlung bleiben, noch die Selbstbehandlung vom mittleren Nasengang aus erlernen können.

1) Bessere Resultate mit der offenen oralen Behandlung habe ich erst, seitdem ich nach Art der Partsch'schen Cystenoperation — allerdings mit einem unteren Schleimhautlappen operiere (vgl.: Ueber d. rhinoskop. Diagn. u. d. Behandl. der Kiefercysten. Fränkel's Arch. XVI. Bd. Heft 3.

VII.

Ueber Ursache und Behandlung bedrohlicher Blutungen nach Abtragung der Gaumenmandeln[1]).

Von

Dr. **Ed. Heuking** (St. Petersburg), z. Z. Chefarzt des Alexander-Feldhospitals vom Roten Kreuz in Chabarowsk am Amur.

Die Literatur weist eine ganze Reihe von Mitteilungen auf, deren Objekte stärkere, zum Teil sogar direkt lebensgefährliche Blutungen sind, die im direkten Anschluss an eine Tonsillotomie der Gaumenmandeln oder kurze Zeit nach Ausführung dieser Operation, sich ereignet hatten. Unlängst haben 2 Assistenten der v. Mosetig-Moorhof'schen Klinik, Damianos und Hermann, 150 Fälle derartiger ungewöhnlich starker Blutungen aus der Literatur der letzten 60 Jahre zusammengestellt und einer kritischen Besprechung unterzogen[2]).

Mir hat die Praxis 6 mal Gelegenheit gegeben, Blutungen nach Tonsillotomie zu beobachten, die das Mass der gewöhnlich stattfindenden weit überschritten.

Zu wirklich das Leben bedrohenden Zuständen war es in diesen Fällen freilich nicht gekommen: doch wurden durch einige der zu berichtenden Fälle Situationen geschaffen, die zu ausserordentlicher Bestürzung Veranlassung gaben und sowohl auf die Patienten und deren Angehörige, wie schliesslich auch auf die Operateure einen sehr peinlichen und nachhaltigen Eindruck machten.

Was mich in erster Linie veranlasst, diese Fälle zum Gegenstande vorliegender Mitteilung zu machen, ist der Umstand, dass ich in ihnen ausnahmslos eine Quelle oder Ursache der Blutung kennen gelernt habe, die, so viel mir bekannt ist, nirgends in der Fachliteratur eine eingehendere Berücksichtigung gefunden hat.

Sehen wir uns nämlich in den einschlägigen Veröffentlichungen nach der Ursache der Blutungen während oder bald nach der Tonsillotomie um, so finden wir folgendes angeführt:

1) Nach einem im „Verein St. Petersburger Aerzte" gehaltenen Vortrage.

2) Damianos u. Hermann, Tödliche Nachblutung nach Tonsillotomie etc. Wiener klin. Wochenschrift. 1902. No. 9.

Der nächstliegende Gedanke, den der Operateur beim Eintritt einer ungewöhnlich starken oder nicht sofort nach Anwendung der gebräuchlichen Verhaltungsmassregeln zum Stillstand kommenden Hämorrhagie aufkommen liess — war stets der, dass er es mit einem hämophilen Individuum zu tun hatte. Nun ergibt aber die angeführte Zusammenstellung von Damianos und Hermann, dass unter den 150 Fällen stärkerer Blutung nur in 5 Fällen eine derartige Aetiologie nachweislich vorgelegen hat; unter den 8 Todesfällen kam Hämophilie nur 2 mal in Betracht. Somit spielt die Bluterdyskrasie in der Aetiologie dieser Vorkommnisse eine recht unbedeutende Rolle. — Was meine Fälle anbetrifft, so lagen in keinem von ihnen Anzeichen hämophiler Disposition vor.

Als zweite Ursache starker Blutungen kommt die Verletzung grösserer oder kleinerer Gefässstämme, speciell arterieller, in Betracht. — In dieser Beziehung mutet es einen sonderbar an, dass in so vielen Lehrbüchern noch vor der Gefahr einer Verletzung der Art. carotis int. bei der Ausführung der Tonsillotomie gewarnt wird. Tatsache ist, dass, soweit die Literatur darüber Auskunft gibt, nur ein einziger Fall von nachweislich erfolgter Verletzung der Carotis int. passiert ist. Es ist das jener von Béclard in Angers berichtete Fall, in dem ein Charlatan an die Beseitigung einer Mandelhypertrophie sich machte und tatsächlich eine Läsion der Carotis int. zu Wege brachte; um aber dieses zu ermöglichen, muss man in ganz unverständiger und ganz zweckloser Weise, wie sie bei einem Arzte nimmer vorausgesetzt werden kann, mit dem Messer umgehen. Dadurch, dass Bardeleben[1]) diese Mitteilung in sein Lehrbuch aufgenommen hatte, fand sie Eingang in die weitesten Kreise deutscher Aerzte; desgleichen findet sie sich bei Tillaux[2]). Der Popularität dieser beiden Handbücher mag es zu danken sein, dass die Kenntnis dieses Falles allgemeine Verbreitung gefunden, und die Grundlage für die Angst vor einer Verletzung dieses Gefässes geliefert hat[3]).

---

1) Bardeleben, Lehrbuch d. Chirurgie u. Operationslehre. 1875. 7. Aufl. Bd. III.

2) Tillaux, Traité d'anatomie. 1882. III. édit. p. 356.

3) In einem zweiten Falle, der von Champion beschrieben und gleichfalls von Bardeleben in seinem Lehrbuche referiert wird, wurde eine Verletzung der A. carot. int. vermutungsweise angenommen; dass sie wirklich stattgefunden hat, ist keineswegs bewiesen. — Dass ein rasch eintretender Tod, selbst wenn er von einer recht heftigen Blutung begleitet wird, noch keineswegs auf Verblutung aus der mutmasslich angeschnittenen Carotis zu beruhen braucht — das beweist folgender sehr bemerkenswerter, von Schuchardt in der „Aerztlichen Sachverständigen-Zeitung", 1900, No. 7, beschriebener Fall (citiert nach Damianos und Hermann, l. c.): Einem 13jährigen Mädchen von chlorotisch-lymphatischem Habitus wurde mittels Messers die linke Tonsille abgetragen. Als das Gleiche mit der rechten Tonsille vorgenommen werden sollte, machte das Kind plötzlich eine Aufstoss- und Brechbewegung, wodurch das Messer in das Nachbargewebe hineinglitt. Sofort strömte dunkles Blut aus dem Munde und trat Erbrechen ein; das

Man braucht jedoch nur die Ausführungen mehrerer Anatomen, vor allen diejenigen O. Zuckerkandl's[1]) und Merkel's[2]) über die anatomischen Beziehungen der Carotis int. zu den bei der Tonsillotomie in Frage kommenden Teilen durchzulesen, um sich ein- für allemale von dem Schreckgespenst der Carotisverletzung bei der Vornahme dieser Operation frei zu machen[3]). Bei der Anwendung eines Tonsillotoms ist eine Verletzung der Carotis int. vollständig ausgeschlossen; um sie beim Gebrauche eines Messers zu Stande zu bringen, müsste dem Operateur ein ganz ausnahmsweises Missgeschick, etwa ein Ausgleiten des ganz unsicher geführten Messers bei einer unerwarteten Bewegung des Patienten, oder dergleichen etwas passieren.

Ob nun die für solche Dinge gern und oft verantwortlich gemachten Gefässanomalien die Schuld an manchen heftigen Hämorrhagien, die sich nach einer Tonsillotomie einstellen, getragen haben — ist auch noch nicht mit Sicherheit erwiesen. Das Gebiet der Gefässanomalieen ist im allgemeinen von den Anatomen gut durchforscht; von solchen Anomalieen der Carotis int., die dazu angetan sein könnten, letzteres Gefäss in Kollision zu bringen mit dem die Tonsillotomie ausführenden Instrument, ist bisher absolut nichts bekannt. — Dagegen wird es nach der Vorstellung Merkel's ganz plausibel, dass die A. maxillaris ext. bei anormaler Lagerung und excessiver Schlängelung unter Umständen verletzt werden, und zu heftigen Blutungen Anlass geben könnte. Demme[4]) behauptet gleiches von der A. lingualis; Lefferts[5]) von der A. pharyngea

Kind wurde auch sofort ohnmächtig, schnappte zweimal nach Luft und verschied. Die Obduktion zeigte, dass die rechte Mandel fast ganz abgetrennt war; hinter der Mandel war eine kleine Arterie und eine etwas grössere Vene angeschnitten. Der Tod konnte somit keineswegs auf Verblutung beruhen. Der den Fall begutachtende Arzt erkannte auf: Tod durch Erstickung (Eindringen von Blut in die Luftwege). Schuchardt, der ein Obergutachten abzugeben hatte, fand keine Anhaltspunkte für diese Auffassung und gab seine Meinung für Tod durch Shock ab.

1) O. Zuckerkandl, Zur Frage der Blutung nach Tonsillotomie. Wiener med. Jahrb. 1887. S. 309.

2) Fr. Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. 1890. Bd. I. S. 405—409.

3) Merkel, dessen Ausführungen durch ihre Gründlichkeit und Klarheit höchst beachtenswert und überzeugend sind, gibt auch eine ganz vortreffliche Zeichnung auf S. 406 seines Werkes (Figur 220). Wer dagegen seine anatomischen Auskünfte sich aus Tillaux's oben erwähntem Handbuche holen wollte, der würde zu vollständig falschen Vorstellungen über die Beziehungen der Carotis int. zur Tonsille gelangen: die Figur 114 des Tillaux'schen Werkes ist ebenso oberflächlich entworfen, wie die meisten übrigen Zeichnungen dieses sonst in mancher Beziehung ganz brauchbaren Buches.

4) K. Demme, Ueber Gefässanomalieen im Pharynx. Wiener med. Wochenschrift. 1901. No. 48.

5) Lefferts, Archives of laryngol. Vol. III. 1882, No. 1.

ascendens. Wirklich unanfechtbare Beobachtungen solcher Verletzungen gibt es jedoch meines Wissens bisher nicht.

Anders steht es mit der Frage nach der Verletzung kleinerer arterieller Gefässchen, die freilich nicht so abundante Hämorrhagieen geben können, wie es etwa eine bei der Operation angeschnittene A. maxillaris int. oder lingualis oder gar die Carotis int. tun müsste, die aber doch zu hartnäckiger und schwer zum Stillstand zu bringender Blutung Veranlassung geben und durch die Menge des dem Organismus verloren gehenden Blutes schliesslich lebensgefährlich werden können.

In mehreren, wenn auch durchaus nicht vielen Fällen wird berichtet, dass die Blutung in dünnem Strahle aus der Amputationsfläche der Tonsille erfolgte. Ueber die Möglichkeit eines solchen Vorkommnisses klären uns wohl am besten die bereits erwähnten anatomischen Untersuchungen Zuckerkandl's auf. Die A. tonsillaris — meist aus der A. palatina ascendens, doch häufig auch aus der A. pharyngea ascendens oder auch aus der A. maxillaris ext. stammend — tritt ungeteilt an die derbe fibröse Membran heran, welche die Tonsille nach aussen hin begrenzt. Erst nach erfolgtem Durchtritt durch die feste und unnachgiebige Membran zerfällt das an dieser Stelle 1 mm starke Gefässchen in ein Bündel fadenförmiger Aeste, die in das Parenchym der Mandel eindringen.

Dieser Darstellung zufolge wird die Gefahr einer Verletzung der ungeteilten A. tonsillaris oder eines ihrer grösseren Zweige naturgemäss dann eintreten müssen, wenn man es mit der Amputation der Mandel sehr gründlich nimmt, schon mehr auf eine Exstirpation der Tonsille ausgeht, sei es nun, dass man zu diesem Behufe die Mandel stark aus ihrer Nische hervorzieht, oder mit dem schneidenden Instrument (Messer oder Schere) tief in die Nische zwischen die Gaumenbögen eindringt. In solchen Fällen kann es passieren, dass die genannte kleine Arterie hart an ihrer Durchtrittsstelle durch die fibröse Kapsel an- oder abgeschnitten wird; der spontanen zuverlässigen Thrombusbildung steht dann der Umstand störend im Wege, dass die Wände des Gefässes wegen ihrer straffen Fixirung durch die Fascie sich nicht retrahieren und einrollen können. — Will man einer derartigen Verletzung des Stämmchens der A. tonsillaris aus dem Wege gehen, so beschränke man sich auf das Abtragen jenes Teiles der hypertrophischen Mandel, welcher das Niveau der Gaumenbögen überragt, denn dann kann man mit Sicherheit darauf rechnen, nur die oben erwähnten „fadendünnen" Zweiglein der Arterie unter die Schneide des amputierenden Instrumentes zu bekommen.

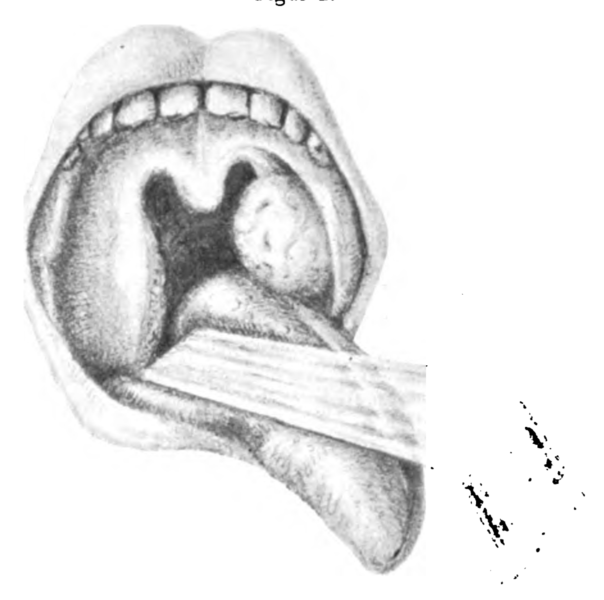
Unter den 150 von Damianos und Hermann aufgeführten Fällen sind aber nur wenige, bei denen ein aus dem Amputationsstumpf spritzendes Gefäss wahrgenommen wurde. In solchen Fällen wurde die Blutung meist durch Unterbindung des spritzenden Lumens, Torsion, oder, wie es in einem Falle geschah, durch das Liegenlassen einer Arterienpincette beseitigt.

Für die allermeisten Fälle von hartnäckiger Blutung nach Tonsillotomieen fehlt aber jede Erklärung. Und eben zur Ausfüllung, wenigstens

zur teilweisen Ausfüllung dieser Lücke, könnte die von mir in 5 Fällen gemachte Beobachtung dienen, dass hartnäckige Blutungen nicht sowohl aus dem Parenchym der amputierten Tonsille, sondern aus der Nachbarschaft, aus einem verletzten Gaumenbogen stattfinden können.

Bevor ich an eine kurze Beschreibung meiner Beobachtung schreite, möchte ich darauf aufmerksam machen, dass die zur Tonsillotomie gelangenden hypertrophischen Mandeln nicht nur in Bezug auf ihre Grösse ein sehr wechselndes Verhalten aufweisen, sondern auch bezüglich ihrer Form vielfachem Wechsel unterliegen. Als extreme Typen derselben möchte ich folgende 2 Varietäten hervorheben. In dem einen Falle (Fig. 1 linke Tonsille) tritt die Hauptmasse der Geschwulst nahezu in Kugelgestalt aus

Figur 1.



der Mandelnische zwischen den beiden Gaumenbögen gegen die Mittellinie der Mundhöhle vor. Man könnte in solchen Fällen in gewissem Sinne von einer Stielung der hypertrophischen Mandel sprechen; jedenfalls ist die im Grunde der Mandelnische liegende Basis der Geschwulst um einiges kleiner als der vor die Gaumenbögen gegen die Mittellinie der Fauces hervortretende Aequator der Geschwulst. Solche Fälle bieten die denkbar bequemsten Verhältnisse für die Abtragung der Mandeln, denn der grösste Teil der Mandelwucherung kann entfernt werden, ohne dass das Messer oder die Guillotine mit den Gaumenbögen in Konflikt zu geraten braucht.

Anders liegen die Verhältnisse bei dem zweiten Typus der Mandelhypertrophie, welcher an der rechten Tonsille der Fig. 1 abgebildet ist. Bei dieser Form hat die Mandelgeschwulst die Gestalt einer Halbkugel, die mit sehr breiter Basis dem Boden der Mandelnische aufsitzt und häufig

mit ihrem unteren Ende tief unter das Niveau der Zungenwurzel hinabreicht, woher denn dieser unterste Teil der Geschwulst nur bei energischem Hinabdrücken der Zunge dem Auge des Operateurs sichtbar gemacht werden kann. Dabei werden die Gaumenbögen von dem basalen Teile der Tonsille auseinandergedrängt und gedehnt, und liegen, worauf es mir in meiner Darstellung vorzüglich ankommt, dem basalen Teile der Tonsille fest an, scheinen sogar in vielen Fällen als Folge mehrfach überstandener entzündlicher Attaquen mit ihm fest verwachsen zu sein. — In solchen Fällen ist das Anlegen des Tonsillotomringes oft sehr unbequem; besonders schwierig ist es den hinter der Zungenwurzel verborgenen unteren Pol der Geschwulst zu entfernen. Das sind die Fälle, bei denen das Tonsillotom „schlecht fasst" — es werden meist nur kleine Teile der Gesamtgeschwulst abgetragen und zwar meist Teile des mehr nach oben zu liegenden Abschnittes derselben. Infolge der Würgbewegungen, die im Moment der Ausführung der Tonsillotomie wohl ausnahmslos stattfinden, besonders aber bei einem zwecks gründlicherer Abtragung vorgenommenen stärkeren Vorziehen der Tonsillen, werden nun gleichzeitig mit der gegen die Mittellinie des Isthmus faucium vordrängenden Tonsille auch die ihrer Basis aufliegenden Gaumenbögen stark in derselben Richtung verschoben und gelangen bei einer derartigen Sachlage leicht unter die Schneide des die Tonsille amputierenden Instrumentes.

Meine Beobachtungen über Verletzungen der Gaumenbögen bei Ausführung von Mandeloperationen beziehen sich auf folgende 6 Fälle.

Fall 1. Im Jahre 1890 entfernte ich einem 23jährigen Fabrikarbeiter in einer Sitzung beide hypertrophische Tonsillen mittelst Tonsillotoms nach Kokainisierung des Operationsfeldes. Die rechte Mandelhypertrophie wies in ausgesprochenem Masse den sub 2 geschilderten Typus auf — weshalb denn auch ihre Entfernung nicht so vollständig ausfiel wie jene der linksseitigen Tonsille, die mehr im Sinne des erstbeschriebenen Typus vergrössert war. Unmittelbar nach der Operation war die Blutung eine unbedeutende, weshalb Patient, mit den nötigen Verhaltungsmassregeln versehen, in seine nahe gelegene Wohnung entlassen wurde. — Nach zwei Stunden wurde er, von zwei Kameraden mehr getragen als geführt, wieder ins Krankenhaus gebracht. Er soll unterdessen, nachdem er sich anfänglich ganz wohl gefühlt hatte, dreimal eine überaus grosse Menge Blut („über eine Waschschüssel voll") erbrochen haben, darauf in Ohnmacht gefallen und von den Umgebenden als bereits Verscheidender angesehen worden sein. Er war nach seiner Einbringung ins Krankenhaus äusserst blass, Puls wegen seiner Kleinheit und grossen Frequenz unzählbar; seine Kleider und Wäsche starrten von teils flüssigem, teils geronnenem Blute. — Die Inspektion der Mundhöhle ergab, nach Reinigung von allen Blutcoagulis und erbrochenen Speiseresten, dass an der oberen Peripherie der rechten Mandelamputationsfläche eine sichelförmige Wunde der oberen Partie des hinteren Gaumenbogens besteht, aus der kontinuierlich Blut über die Amputationsfläche der Mandel hinablief. — Mit dem Zeigefinger der rechten Hand, um den ich ein Stück steriler Marlykompresse gewickelt hatte, komprimierte ich 12—15 Minuten lang die blutende Stelle, — worauf die Hämorrhagie vollständig sistierte. Patient, der 24 Stunden im Krankenhause zurückbehalten wurde, erholte sich sehr rasch von dem angeblich sehr grossen Blutverluste, dessen wirkliche



Grösse sich aber auch nicht einmal annähernd bestimmen liess. — Mir hat dieser Fall wegen des Eindrucks, den er auf die meiner ärztlichen Aufsicht anvertraute Fabriksbevölkerung ausübte, grosse Unannehmlichkeiten bereitet.

Fall II. Im Jahre 1891 wurde mir von dem Kollegen Dr. Sch. ein 14jähriger Gymnasiast zugestellt, dem der Kollege vor etwa zwei Stunden die rechte, laut Beschreibung nach dem Typus 2 hypertrophierte Mandel mit dem Tonsillotom amputiert hatte. Es trat sofort eine heftige Blutung ein, die trotz der Anwendung einer ganzen Reihe von lokal styptisch wirkenden Mitteln nicht aufhören wollte. Der Gesamtverlust an Blut soll sehr beträchtlich gewesen sein; der Junge hat auch einmal ein grosses Quantum Blut erbrochen. Als er zu mir gebracht wurde, befand er sich in hochgradigem Kollaps. Die Untersuchung der Wundfläche ergab ganz denselben Befund wie in Fall I. Eine Fingerkompression in loco der Blutung, 20 Minuten ausgeführt, schaffte vollständige Abhülfe. Die Blutung kehrte nicht mehr wieder.

Fall III. Vor vier Jahren wurde ich von dem Kollegen Dr. L., Spezialisten für Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu einem etwa 35jährigen Herrn gerufen, dem Dr. L. vor etwa $^3/_4$ Stunden in seiner Sprechstunde die linke hypertrophische Mandel mittelst Guillotine operiert hatte. Patient hatte trotz Pinselungen mit Ferropyrin- und anderen styptischen Lösungen und trotz innerlicher Eingabe von Gelatine in einem fort geblutet und ganz unzweifelhaft viel Blut verloren; er hatte, wenn ich mich recht erinnere, auch Blut erbrochen. Er war blass und fahl geworden und sichtlich kollabiert. Nach gründlicher Säuberung des Mundes von den an den Lippen, Zähnen und der Zunge haftenden klebrigen, mit Speichel vermischten Blutgerinnseln liess sich bei ruhigem Zusehen ein klaffender Spalt im hinteren Gaumenbogen, wiederum der oberen hinteren Partie der Mandelamputationsfläche entsprechend, entdecken. Aus ihm floss kontinuierlich Blut herab. Auch hier führte ich die Kompression der blutenden Stelle mittelst des mit Verbandgaze umwickelten Zeigefingers etwa 40 Minuten aus, worauf die Blutung aufgehört hatte. Nach zwei Tagen begann freilich dieselbe Stelle von neuem zu bluten; doch gelang es Dr. L. vermöge desselben Verfahrens der Blutung sofort und endgiltig Herr zu werden. — Die Besichtigung des amputierten Mandelstückes liess erkennen, dass es sich hier auch um eine flach-halbkugelförmig gewölbte Mandelhypertrophie gehandelt hatte; dem oberen Pole des abgetragenen Stückes sass ein Stück Schleimhaut, von dem hinteren Gaumenbogen stammend, auf.

Fall IV. In diesem Falle wurde ich auch von einem Spezialisten zu einem Patienten, einem achtjährigen Knaben, gerufen, dem vor etwa einer Stunde mittelst Tonsillotoms die rechte halbkugelförmig hypertrophierte Mandel entfernt worden war. Die sehr starke Blutung, die auf keins der üblichen Blutstillungsmittel hin stehen wollte, war sehr beträchtlich gewesen, wofür auch die Besudelung sämtlicher um den Kranken befindlicher Gegenstände in sehr deutlicher Weise sprach. Einige Male war auch Blutbrechen erfolgt. Um den vollständig erschöpften Knaben gründlich besichtigen und alle Massnahmen in aller Ruhe vornehmen zu können, liess ich ihn ins benachbarte Kinderhospital des Prinzen Peter von Oldenburg transferieren, lagerte ihn dort im Verbandsraum auf den Operationstisch, liess den Kopf in hängende Lage bringen, den Mund aufhalten und entdeckte nach erfolgter Säuberung des Mundes sofort die Quelle der Blutung wiederum in einer durchschnittenen Schleimhautfalte am oberen Rande der Mandelamputationsfläche. In diesem Falle wurde die Digitalkompression der Wunde über eine ganze Stunde ausgeführt, anfangs etwa 40 Minuten von mir, für den Rest der Zeit von einem der Hospitalsassistenten. Die Blutung hatte unterdessen vollständig und endgiltig

aufgehört. — Der Vorsicht halber wurde aber das Kind noch 24 Stunden im Hospital interniert.

Fall V. In dem folgenden Falle handelte es sich um einen etwa 60jährigen Herren, dem die linke Tonsille seit einigen Wochen unter eigentümlichen anginösen Erscheinungen anzuschwellen begann. Er stand unter spezialistischer Behandlung. In kurzer Zeit hatte sich die Mandel sehr vergrössert, und es wurde beschlossen, sie durch Tonsillotomie zu entfernen. Die Diagnose, auf deren Besprechung ich hier nicht näher einzugehen brauche, war nicht ganz klar, — nachträglich gab der Fall zu mancherlei Kontroversen Veranlassung und nahm einen Verlauf, der die anfängliche Annahme einer einfachen Mandelhypertrophie ganz ausschloss und zu einer vollständig anderen Diagnosestellung führte. — Die Operation wurde von meinem Kollegen, Chirurgen Dr. D., in der Wohnung des Patienten, nach Kokainisierung des Operationsfeldes, mittelst einer Cooper'schen Scheere ausgeführt; ich war zur Assistenz aufgefordert worden. Die Operation war etwas unbequem wegen der ungewöhnlichen Grösse der Geschwulst und ihrer sehr ausgesprochenen und tief hinter die Zungenwurzel hinabreichenden Halbkugelform. Auch hatte sie eine ungewöhnlich derbe Konsistenz. Indes verlief die Operation ohne jeden Zwischenfall; die Blutung während und gleich nach der Operation war eine durchaus mässige und schien nach einfachen Gurgelungen mit kühler Borsäurelösung vollständig zum Stillstand gebracht worden zu sein, — kurz nichts liess annehmen, dass noch ein ernstes Nachspiel dem an sich so harmlosen Eingriff folgen sollte. Etwa drei Stunden nach der Operation wurden wir telephonisch aufs schleunigste zum Patienten gerufen und fanden sowohl ihn wie seine Umgebung von der entsetzlichsten Panik ergriffen vor. Der Patient hatte sich nach der Operation behaglich auf dem Sopha ausgestreckt und brachte etwa zwei Stunden in dieser Stellung, mit seinen Verwandten und Freunden plaudernd, zu. Mit einem Male verspürte er Uebelkeit; sofort stellte sich auch Erbrechen ein, und hatte Patient, wie uns berichtet wurde, „eine Waschschüssel voll" dunklen Blutes erbrochen. Jetzt merkte er auch, dass er im Munde beständig Blut habe — kurz, die Gefahr der Verblutung trat drohend ihm und seiner Umgebung vor die Augen. — Als wir beiden Aerzte nun herbeieilten, fanden wir das ganze Haus des Patienten und letzteren obenan in vollster Bestürzung und Verzweiflung. Der alte Herr war kreideweiss, kalter Schweiss bedeckte sein Gesicht und seine Extremitäten, sein Puls war äusserst klein und schnell, fast fadenförmig. Die Situation sah auf den ersten Blick allerdings sehr fatal aus. Eine sorgfältige Inspektion der Mundhöhle ergab nun nach Entfernung all der Speichel- und Blutgerinnselmassen, dass ganz wie in den vorbeschriebenen Fällen, die die Tonsille oben und hinten deckende Schleimhautfalte mit der Scheere lädiert worden war. Von dieser Stelle stammte die Blutung; bei der Untersuchung blutete es freilich nicht mehr, aber ein schmales, halbmondförmiges, dieser Stelle fest anhaftendes Blutgerinnsel liess gar keinen Zweifel über die Herkunft der Hämorrhagie zu. (Eine Besichtigung der abgetragenen Mandelpartie liess an ihrem oberen Teile ein Stück Schleimhaut, dem hinteren Gaumenbogen angehörend, erkennen.) — Eine Kompression der Gaumenbogenwunde erwies sich hier als ganz überflüssig. Patient wurde angewiesen, den Rest des Tages und die folgende Nacht in sitzender Stellung zuzubringen, und erholte sich bei der nun angeordneten strengen Ueberwachung und guten Pflege sehr bald von seinem Schreck und den Folgen des angeblich sehr grossen Blutverlustes.

Nach zehn Monaten starb Patient an einer sehr rasch um sich greifenden Lymphosarkomatose, die die Lymphdrüsen beider Seiten des Halses, beider Ober-

schlüsselbeingruben und beider Achselhöhlen ergriffen hatte. Offenbar war die Tonsillarhyperplasie, die den oben erwähnten Eingriff veranlasste, die erste Lokalisation der ganzen Erkrankung gewesen.

Fall VI. Schliesslich hatte ich wenige Tage vor meiner Abreise auf den Kriegsschauplatz noch Gelegenheit folgenden Fall zu beobachten. — Von demselben Kollegen, Dr. L., der mich im dritten der oben mitgeteilten Fälle konsultierte, wurde ich zu einem jungen Mädchen von etwa 15 Jahren hinzugerufen, der er vor fünf Tagen die linke hypertrophische Mandel exstirpiert hatte. — Die Blutung war anfangs eine ganz unbeträchtliche gewesen. Am dritten Tage nach der Operation wurde er jedoch benachrichtigt, dass seit einigen Stunden beständig Blut im Munde der Operierten sich ansammle. Im Laufe von zwei Tagen gelang es dem Kollegen nicht, durch Anwendung der üblichen lokal styptisch wirkenden Mittel der Nachblutung Herr zu werden. Zwar nur tropfenweise, dafür aber beständig Tag und Nacht, rann das Blut aus der Gegend der operierten Mandel, so dass der Gesamtverlust an Blut ganz ohne Zweifel ein ganz bedeutender war.

Am fünften Tage nach der Operation sah ich die Kranke in Gemeinschaft mit Dr. L. und dem gleichfalls konsultierten Dr. v. S. Die Kranke war sehr anämisch geworden und befand sich im Zustande grösster Schwäche. Die Umgebung war in der grössten Aufregung und hatte schon den schlimmsten Ausgang vor Augen. — Bei Besichtigung des Operationsfeldes ergab sich, dass die Quelle der Blutung auch in diesem Falle über dem oberen Pole der Mandel, unter der von oben her die Mandel bedeckenden Gaumenschleimhaut zu suchen war. Hob man die Schleimhaut mit einer Sonde vorsichtig in die Höhe, so floss das Blut in Form eines dünnen roten Fadens über die bereits granulierende und stark geschrumpfte Amputationsfläche herab. — Von den Kollegen wurden recht eingreifende Encheiresen zur Unterdrückung der Blutung in Vorschlag gebracht; nur mit einiger Mühe gelang es mir, den Versuch einer prolongierten Digitalkompression in loco haemorrhagiae durchzusetzen. Der Erfolg war auch in diesem Falle ein überraschend guter: nach Ablauf einer etwa einstündigen Kompression, die von einem Assistenten des Dr. v. S. ausgeführt wurde, stand die Blutung endgültig.

In allen soeben mitgeteilten Fällen hatte es sich um eine während der Tonsillotomie erfolgte Verletzung der Gaumenbögen und als deren Folge um eine das Mass der gewöhnlich stattfindenden Blutungen bedeutend überragende Hämorrhagie gehandelt.

Dabei erweist sich, dass in allen sechs Fällen es stets der hintere Gaumenbogen (der Arcus palato pharyngeus) war, der die Verletzung davontrug und zwar stets in seinem oberen Teile (Fig. 2). Es mag ja diese Konstanz in der Lokalisation der Verletzung auf einem Zufall beruhen, andererseits mag aber gerade auch diese Partie des hinteren Gaumenbogens durch ihre anatomischen Beziehungen zu der Tonsille vorzüglich der Gefahr exponiert sein, von dem die Amputation der Mandel besorgenden Instrumente lädiert zu werden[1]. Eine Erklärung hierzu

[1] König macht in seinem Lehrbuch der speziellen Chirurgie darauf aufmerksam, dass der hintere Gaumenbogen bei der Abtragung der Tonsille leicht von dem Messer verletzt werden kann. Ob diese Verletzungen Veranlassung zu bedenklichen Blutungen gegeben haben, wird von König nicht gesagt.

In der ganz kürzlich erschienenen zweiten Auflage der Kafemann'schen



könnte vielleicht aus folgender von Merkel[1]) gegebenen Darstellung der physiologischen Wirkungsweise des im hinteren Gaumenbogen gelagerten M. palato pharyngeus abgeleitet werden: „Beim Eintritt von Würgbewegungen verbreitern sich die hinteren Gaumenbögen durch Kontraktion der Mm. palato-pharyngei, während die vorderen Bogen erschlaffen und niedriger werden. Die Tonsille wird dadurch gewissermassen nach vorn rotiert, d. h. sie stellt sich so, dass ihre freie Fläche, welche erst medianwärts



Figur 2.



gerichtet war, nun mehr nach vorn sieht.“ Dieser Beschreibung zufolge kann es leicht vorkommen, dass der freie Rand des hinteren Gaumenbogens in dem Moment, wo der Ring des Tonsillotoms an die Mandel angedrückt wird, sich in denselben hineindreht, um von der Gabel ergriffen, noch mehr vorgezerrt und hierauf von der Tonsillotomschneide um so eher abgetragen zu werden. — Dass es gerade die obere Partie des Gaumenbogens ist, erklärt sich, sollte ich meinen, aus dem Umstande, dass das Tonsillotom die unteren Partieen derartig flachhalbkugelförmig gewölbter, nach dem oben beschriebenen zweiten Typus gebauten hypertrophischen Mandeln überhaupt nur schlecht fasst, und dass es vom Operateur gewöhnlich derartig gehandhabt wird, dass nur jene Teile entfernt werden, die mehr zum oberen Pole der Geschwulst hin gelegen sind.

„Rhino-pharyngol. Operationslehre“, 1903, S. 51, finde ich folgenden Fall: „Aus der Gegend des hinteren Gaumenbogens stürzt urplötzlich ein arterieller Blutstrom von Federkieldicke hervor, der in wenigen Sekunden eine Glasschale von dem Fassungsvermögen eines halben Liters bis zum Rande füllte. Längere sehr energische Tamponierung brachte diese bedenkliche Blutung dauernd zum Stillstand.

1) Merkel, l. c. S. 402.

In drei von den mitgeteilten sechs Fällen habe ich die abgeschnittenen Mandelstücke untersucht und regelmässig an ihrer Basis Teile der Gaumenschleimhaut konstatieren können. Eine der amputierten Mandeln wurde mit dem Mikrotom in Schnitte zerlegt; bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich eine beträchtlich dicke Schicht Muskelsubstanz, die zwischen Mandeloberfläche und Gaumenschleimhaut lag. Letzterer Umstand erklärt wohl auch zu Genüge, weshalb ein spontaner Stillstand der Blutung nach einer Gaumenbogenverletzung unter Umständen erschwert wird. Die Gaumenbögen bestehen eben aus mit Schleimhaut überkleideter Muskulatur; bei jeder Schluck- und erst recht bei jeder Würgbewegung, aber auch bei den beim Sprechen vor sich gehenden Bewegungen werden die Gaumenmuskeln gezerrt und gedehnt, wodurch denn auch nach einer Verletzung dieser Muskeln die Bildung und der Bestand von festen, die blutenden Gefässchen verschliessenden Thromben wesentlich behindert wird.

Auf Grund meiner eigenen Erfahrung und nach Durchsicht der Literatur glaube ich zu der Annahme berechtigt zu sein, dass Nebenverletzungen bei der Ausführung der Tonsillotomie mittels der Guillotine leichter vorkommen werden, als bei der Benutzung eines Messers oder der Schere. Der Grund liegt einfach darin, dass bei der Benutzung letzterer Instrumente der Operateur gezwungen ist, jeden Akt der Operation unter genauer Kontrolle des Auges auszuführen. Die Guillotinierung der Mandeln wird dagegen doch stets halbwegs im Dunkeln vorgenommen. Das Ansetzen des Tonsillotoms geschieht freilich bei mehr oder weniger gut übersehbarem Operationsfeld; im Moment des automatisch vor sich gehenden Hervorziehens und Abschneidens der Tonsille verliert dagegen der Operateur meist die Kontrolle über das, was sich innerhalb des Ringmessers abspielt. Kommt es doch nur zu häufig vor, dass der erzielte Erfolg dem erwarteten gar nicht entspricht; das Tonsillotom hatte „schlecht gefasst", d. h. es hatte statt des beabsichtigten grossen Stückes nur eine oberflächliche Schicht von der Konvexität der Geschwulst abgetragen. Ebenso leicht kann es aber auch passieren, dass im Ringe des Tonsillotoms sich Teile einklemmen und abgetrennt werden, deren Läsion vom Operateur gar nicht beabsichtigt wurde. Geschieht nun solches mit den Gaumenbögen, so entstehen unter Umständen stärkere Blutungen, wie die oben mitgeteilten Krankengeschichten beweisen[1]).

---

1) Wie es wohl die Mehrzahl der Chirurgen tut, ziehe auch ich für meine Person das Messer (oder die Cooper'sche Schere) dem Tonsillotom vor, schon deshalb, weil man mit Hilfe jener Instrumente es in seiner Hand hat, die Operation in einer die Nüancen des gegebenen Falles mehr beachtenden, individualisierenden Weise auszuführen und besonders auch deswegen, weil man die Möglichkeit hat zwischen den Gaumenbögen tiefer in die Mandelnische einzudringen, somit die Abtragung der Mandel, wo es erforderlich ist, auch gründlicher ausführen kann, als es bei Benutzung des Tonsillotoms geschehen kann.

Doch muss zugegeben werden, dass der Anwendung des Messers häufig grosse Uebelstände anhaften. Vor allen Dingen bedarf diese Methode zu ihrer

In Vorstehendem habe ich die Berichterstattung über die von mir beobachteten sechs Fälle von Blutungen nach Tonsillotomie, die das Mass der gewöhnlichen Hämorrhagieen weit übertrafen, etwas umständlich gestaltet, weil ich in ihnen eine Ursache der Blutung feststellen konnte, der, wie gesagt, meines Wissens nirgends eine eingehende Aufmerksamkeit geschenkt worden ist. Der Zukunft und den Beobachtungen der Kollegen muss ich es überlassen, darüber ein Urteil zu fällen, ob es ein blinder Zufall war, der mir in sechs Fällen, in denen ich wegen starker Blutung einzugreifen hatte, gerade Gaumenbogenverletzungen zugeführt hat, oder ob diesen Verletzungen ein typisches Moment bezüglich des Entstehens der stärkeren Hämorrhagieen bei der Amputation hypertrophischer Mandeln zuzuerkennen sei.

Bezüglich der Verhütung stärkerer Blutungen und der Behandlung bereits eingetretener Hämorrhagien möchte ich folgendes bemerken.

Sehr beherzigenswert ist die wohl durchweg anempfohlene Mahnung, die Tonsillotomierten für einige Stunden nicht ohne zuverlässige und sachkundige Aufsicht zu lassen. Zu den für diese Zeit allgemein in Anwendung stehenden Verhaltungsmassregeln, bestehend in ruhigem Verhalten, in der Enthaltung des Essens und Sprechens, in der Anwendung eines Gurgelwassers etc., möchte ich jedoch noch 2 meines Erachtens ganz unerlässliche Anordnungen in jedem einzelnen Falle durchgeführt wissen. Erstens soll der Patient nach der Operation mehrere Stunden in sitzender, nicht liegender Stellung zubringen; zweitens soll er die im Munde sich ansammelnde Flüssigkeit, auch wenn sie nur aus Speichel bestehen sollte, nicht hinunterschlucken, sondern bei leicht vorgebeugtem Kopfe zum Munde herauslaufen lassen. Durch letztere Massregel wird stets eine Kontrolle über die Natur der im Munde sich ansammelnden Flüssigkeit ermöglicht und somit auch jede sich nachträglich einstellende Blutung sofort entdeckt.

regelrechten Ausführung einer geschulten und zuverlässigen Assistenz; denn sie ist nicht so rasch auszuführen wie die Guillotinenoperation; der Patient, namentlich wenn er ängstlich ist, und vollends wenn er sich noch im kindlichen Alter befindet, macht oft sehr ungestüme Abwehrbewegungen, die natürlich von der Assistenz vollständig unterdrückt werden müssen. Sodann macht sich ein anderer Missstand sehr fühlbar. Da die Operation mit dem Messer oder der Schere nicht so rasch ausgeführt werden kann, wie mit dem Tonsillotom, zumal wenn man es darauf ansetzt, die Mandel mehr zu exstirpieren als zu amputieren, so findet der Patient meist Zeit, noch während der Operation Blut aus dem Munde zu prusten und damit seine ganze Umgebung (in erster Linie natürlich den Operateur) zu besprühen. Dieser Umstand gibt dem ganzen Eingriff ein gewisses wildes Aussehen und macht einen peinlichen, ja geradezu abschreckenden Eindruck auf die Angehörigen des Kranken. Nachdem ich einige sehr unliebsame Erfahrungen gemacht habe, führe ich daher die Operation mit Scheere oder Messer nie im Hause des Patienten aus und auch nur selten und ungern in meinem privaten Empfangszimmer, sondern bestelle mir die Patienten ins Hospital.



Beide Massregeln sind meiner Erfahrung nach besonders wichtig für den Fall, dass der Tonsillenoperation eine intensive und räumlich beträchtlich ausgedehnte Kokaïnisierung des Operationsgebietes vorausgeschickt wurde. Letztere stumpft die Sensibilität der Schleimhaut des Rachen- und Schlundraumes derart ab, dass der Patient ein Herabfliessen von Flüssigkeit aus der Mundhöhle in den Schlundkopf gar nicht merkt; besonders geschieht dieses sehr leicht, wenn der Patient in horizontaler Rückenlage sich befindet. In dieser Lage rinnt die im Munde angesammelte Flüssigkeit, ihrer Schwere folgend, nach hinten und wird vom Patienten hinabgeschluckt. Letzteres geschieht um so leichter, wenn unter der Einwirkung des Kokaïns die Schluckbewegungen, die doch sonst nach der Tonsillotomie im Verlaufe der ersten Stunden meist empfindlich zu sein pflegen, vollständig schmerzlos, oft sogar in fast ganz insensibler Weise vor sich gehen. Auf diese Weise kann es dazu kommen, dass die Tonsillotomierten ganz ungeheure Mengen Speichel in den Magen hinabbefördern, denn die Sekretion der Speicheldrüsen wird ja bekanntlich bei allen innerhalb der Mundhöhle ausgeführten Operationen sehr bedeutend erhöht. Mischt sich dem Speichel noch Blut bei, wie es nach Tonsillotomieen doch die Regel ist, so stellt sich bei den Operierten sehr leicht Nausea und dann auch meist sofort Erbrechen ein. Sobald aber dieses erfolgt ist, ist in der Regel auch sofort die Panik fertig! Die aus dem Magen herausgeworfenen Massen werden, da sie in der Tat blutig gefärbt sind, von dem Patienten und seinen Angehörigen für reines, unvermischtes Blut angesehen, woher denn auch die immer sich wiederholenden falschen Aussagen über ganz enorme erbrochene Blutmengen stammen. Meist handelt es sich aber um dunkle, blutig gefärbte Flüssigkeit, die grösstenteils aus Speichel, genossenem Getränk, geschlucktem Gurgelwasser und sonstigem flüssigen, aus dem Magen entleerten Inhalte besteht. — In Fällen wirklich erheblicher Blutung nach der Tonsillotomie ist ja selbstverständlich auch der Blutgehalt der erbrochenen Massen ein grösserer; doch auch in solchen Fällen übertreiben die Kranken und deren Angehörigen gewaltig, getäuscht durch das ihnen abgehende Unterscheidungsvermögen zwischen reinem Blute und einer mehr oder weniger blutig gefärbter und mit Blut untermischter Flüssigkeit.

Der Schreck, dem die den Kranken umgebenden Personen beim Anblick der erbrochenen „Blutmassen“ anheimfallen, wird nun noch erhöht durch den Zustand, in welchen der Kranke selbst infolge des Blutbrechens gerät. Zu all den Erscheinungen der Nausea, die ja an sich bereits einem Kollaps nicht unähnlich sind, kommt nun noch hinzu der psychische Shock, den der Anblick des erbrochenen Blutes auf ihn ausübt. Er fühlt sich selbst als Verblutender und wird von den Seinigen für einen solchen angesehen. Die Situation sieht in der Tat für einen Laien einer sehr ernsten zum Verwechseln ähnlich aus; kein Wunder, dass die Angehörigen vollständig die Besinnung verlieren, da ich es doch wiederholt erlebt habe, dass unter solchen Umständen herbeigerufene Kollegen ihre Fassung nur mit Mühe zu wahren wussten.

Zur Verhütung einer derartigen, im höchsten Grade sowohl für den Patienten wie für den Arzt fatalen Verblutungspanik; noch mehr aber zur Verhütung wirklich gefährlicher, durch eine unbemerkt bleibende Nachblutung hervorgerufener schweren Komplikationen und Lebensgefahr, wäre es durchaus angebracht, die Patienten nach der Operation eine zeitlang strenge überwachen zu lassen, und ihnen ausserdem die Rückenlage und das Schlucken vollständig zu verbieten: sie sollen, wie schon oben gesagt wurde, sitzen und die in der Mundhöhle sich ansammelnde Flüssigkeit bei nach vorn leicht übergebeugtem Kopfe zum Munde herauslaufen lassen.

Zum Schluss ein paar Worte über die Behandlung der bereits eingetretenen Blutung.

Es hat mich immer gewundert, dass die Kollegen in Fällen, wo sie eine stärkere Blutung nach der Tonsillotomie befürchteten oder wirklich erlebten, so viel kostbare Zeit mit der Anwendung ganz unzuverlässiger Mittel verloren, wie beispielsweise mit dem Einpudern der blutenden Stelle mit adstringierenden Pulvern, mit dem Aufpinseln ätzender Flüssigkeiten u. dgl. Kein modernes Lehrbuch unterlässt es, eine ganze Reihe styptisch wirkender Arzneimittel anzuführen und ihnen gute Eigenschaften nachzurühmen; in letzter Zeit ist die Serie der von früher her angepriesenen Mittel noch um eine ganze Anzahl neuester — Ferropyrin-, Adrenalin- und Gelatinelösung — erweitert worden. Ausserdem werden noch recht komplizierte und in der Sprechstunde eines Spezialisten durchaus unbequem und schwierig auszuführende Manipulationen empfohlen: Umstechung und Zuschnürung des blutenden Tonsillengrundes (Schick); Vernähung der Gaumenbögen; auch folgendes ebenso unzuverlässige wie umständliche Verfahren, das von Lewis[1]) angeraten wird: Man führe die Torsion des blutenden Tonsillargewebes mit einer Kornzange aus und lasse den Kranken so lange auf den Griff derselben beissen, bis ein den Unterkiefer fest an den Oberkiefer drückender Verband angelegt worden ist.

Weshalb aber wird so selten, offenbar so ungern, und wenn überhaupt, erst so spät, von einem Mittel Gebrauch gemacht, das so naheliegend, so bequem und einfach in der Handhabung ist, wie keins von all den obenerwähnten — ich meine die Digitalkompression der blutenden Stelle? An gelegentlichen warmen Empfehlungen desselben hat es nicht gefehlt, namentlich seitens einiger Chirurgen[2]); doch scheint es in den Kreisen der Spezialisten sehr wenig beliebt zu sein, und in den Lehrbüchern geschieht seiner oft gar nicht, oft nur ganz obenhin Er-

---

1) Citiert nach Kiesselbach, Behandlung der Erkrankungen der Nasen- und Rachenhöhle. Handbuch der spec. Therapie. Bd. III. S. 153.

2) Unter anderen von Panas, Procédé pour arrèter les hémorrhagies consécut. à l'amygdalotomie. Journ. de méd. et chir. pract. 1877; nach Damianos u. Hermann spricht sich in gleichem Sinne auch Blair aus (Albany med. Ann. 1888).



wähnung. Sie verdient es jedoch, durchaus an erster Stelle unter sämtlichen Blutstillungsmitteln genannt zu werden. Sie ist dem Kranken durchaus nicht lästiger, als das beständige Tupfen, Pinseln und Einblasen, das bei einigermassen stärkerer Blutung stets mit ganz problematischem Erfolge geübt wird. Vorbedingung seiner Anwendung ist freilich, dass man sich durch genaue Inspektion über die Lage der Blutungsquelle orientiert; das kann man aber doch stets, wenn man die nötige Ruhe wahrt.

Ein ruhiges Liegenlassen der mit Verbandmarly umwickelten Fingerspitze mit ganz leisem Drucke an der blutenden Stelle klärt die Situation bereits nach ein paar Minuten auf; durch ihre sofortige Anwendung wird aller unnötigen Bestürzung, Angst und Verwirrung die Spitze abgebrochen. Sollte aber die Blutung wirklich ihren Fortgang nehmen, nun, dann lässt sich auch die Fingerkompression längere Zeit fortsetzen. Im vierten der von mir beschriebenen Fälle wurde sie etwa $1^1/_4$ Stunden lang ausgeführt; sie lässt sich jedoch, falls es nötig sein sollte, noch weit länger ausdehnen. Selbstverständlich werden der zeitlichen Ausdehnung der Fingerkompression Grenzen zu ziehen sein; in solchen verzweifelten Fällen (bei Blutern und nach Verletzung grösserer Gefässe) wird es ratsam sein, die Unterbindung der Carotis auszuführen[1]). Aber als erste, als einfachste und in den allermeisten Fällen durchaus zum Ziele führende Massnahme sollte in Fällen unerwarteter und heftiger Blutung nach einer Tonsillotomie doch stets die direkte Fingerkompression angewandt werden.

---

1) Es scheint, dass die Carotisunterbindung wegen unstillbarer Blutung nach der Tonsillotomie bisher in sieben Fällen ausgeführt worden ist und zwar von Güntner, Hadar Siden, Sands, Fuller, Arbuthnot Lane, Walker J. Downie und v. Mosetig-Moorhof (die Literaturnachweise finden sich in der mehrfach citierten Arbeit von Damianos und Hermann). — In den ersten fünf der citierten Fälle stand die Blutung definitiv nach der Unterbindung, und die Patienten genasen, obgleich zweimal nachweislich Hämophilie bestand (Beobachtungen Güntner's und Fuller's). Die Patienten der beiden letztgenannten Autoren dagegen starben. Ueber die Todesursache im Falle W. J. Downie's kann ich nichts sagen, da mir weder das Original noch ein ausführliches Referat über diesen Fall zugänglich ist. Im Falle v. Mosetig-Moorhof handelte es sich um ein hämophiles Individuum, welches zu dem durch subkutane Injektion einer 2 procent. Gelatinelösung Gasphlegmone und Sepsis akquiriert hatte. Der Tod erfolgte 16 Tage nach der Tonsillotomie. — In allen diesen Fällen scheint die Carotis communis unterbunden worden zu sein, vermutlich wegen der leichten und rascheren Ausführbarkeit dieser Operation. In keinem Falle war ein schädlicher Einfluss der Unterbindung auf die Hirnfunktionen nachzuweisen.

VIII.

Ueber die Rolle der Nase, des Rachens und der Kehle bei Hämoptoe. Pharyngitis haemorrhagica.

Von

S. S. Preobrashensky, Privatdozent der Kaiserl. Universität (Moskau).

Wen versetzte nicht die Hämoptoe in Schrecken, ja häufig sogar in Entsetzen? Wer bliebe gleichgültig beim Anblick eines Menschen, besonders wenn es ein nahestehender ist, der an „Bluthusten" erkrankte? Blutungen der Respirationswege sprechen wohl, ebenso wie Hirnblutungen, vernehmlicher als andere pathologische Erscheinungen, ihr: memento mori! Und nicht die Hämoptoe an und für sich ist es, die Schrecken einflösst, es ist der Umstand, dass dieselbe gewöhnlich auf Lungentuberkulose hinweist, auf die sogenannte Schwindsucht, diese Geissel der Menschheit.

Da nun am häufigsten die Therapeuten mit der Hämoptoe zu tun haben, so dürfte die Frage über die obengenannten Arten derselben für den Therapeuten von ebenso grosser Bedeutung sein, wie für den Laryngologen.

Die Hämoptoe kann ihren Ursprung in jedem beliebigen Teile der Respirationswege nehmen, angefangen von der Nase; mit der letzteren will ich auch beginnen.

Die Nasenschleimhaut weist eine grosse Anzahl Blutgefässe auf, die blos von einer sehr dünnen Gewebsschicht bedeckt sind und leicht unter dem Einfluss der verschiedensten allgemeinen und lokalen Ursachen bluten, von traumatischen Verletzungen und operativen Eingriffen abgesehen. Die Blutungen kommen, wie dieses ja auch bei anderen Schleimhautbezirken der Fall ist, entweder durch Gefässzerreissung (per rhexin) zustande, oder infolge von Durchsickern des Blutes durch die Gefässwand (per diapedesin).

Die Blutung kann entweder in den vorderen oder in den hinteren Teilen der Nase vor sich gehen. Im ersteren Falle fliesst das Blut, besonders wenn es in geringer Menge hervortritt, gewöhnlich durch die Nase heraus; ist jedoch die Quantität eine etwas grössere oder liegt die Quelle der Blutung in den hinteren Teilen der Nase, so kann das Blut durch die Choanen in den Rachen geraten und durch Räuspern heraus-



geschafft werden, oder bis zum Larynx gelangen und ausgehustet werden, oder endlich verschluckt werden, in welch' letzterem Falle durch Erbrechen das Blut wieder zum Vorschein kommen kann. Andererseits kann das Blut, wenn es nicht aus der Nase, sondern aus tieferliegenden Organen kommt, sogar aus den Lungen und dem Verdauungstraktus, der Nase entströmen und die Blutung daher sowohl einer Nasen- als einer Kehlblutung ähnlich sehen.

Blut, das aus den hinteren Abschnitten der Nase stammt, kann eventuell garnicht durch die Nasenöffnung hervortreten und nur expektoriert werden, besonders wenn der Patient eine dem Abfluss des Blutes durch die Choanen günstige Lage eingenommen hat; die Blutung wird dann, obgleich es eigentlich eine Nasenblutung ist, nicht als solche, sondern als Hämoptoe imponieren.

Das erste, was wir also, von vorn nach hinten und abwärts gehend, bemerken, ist, dass Bluthusten rein nasalen Ursprungs sein kann.

Hinter der Nase liegt der Nasenrachenraum, der ebenfalls eine grosse Anzahl Blutgefässe und ein Venengeflecht an seiner Kuppe aufweist (Plexus venosus pharyngis). In dieser Höhle kommt es häufig zur Bildung von hyperplastischem adenoidem Gewebe, in dem B. Fränkel eine grosse Anzahl selbständiger Blutgefässe mit bisweilen stark entwickeltem Venengeflechte nachwies; er beobachtete auch Blutungen aus diesem hypertrophischen Gewebe. Auch Ricci (1) beschrieb einen Fall von täglich auftretendem Bluthusten bei einem 17jährigen jungen Manne, das sofort nach Entfernung der adenoiden Wucherungen aufhörte.

Auch beim Betasten des Nasenrachenraumes mit dem Finger, selbst wenn dieses zart und rasch geschieht, zeigt sich nicht selten Blut. Beim Pinseln des Nasenrachenraumes mit einem gewöhnlichen Wattebausch wird nicht selten, auch wenn adenoide Wucherungen fehlen, Blut gespieen, besonders wenn die Mucosa entzündet ist. Was Blutungen betrifft, ist das Cavum naso-pharyngeale überhaupt bei Berührung weniger resistent, als die übrigen Teile des Rachens und der Kehle, und sind in demselben Blutungen ebenso leicht möglich, wie in den anderen Abschnitten der Respirationswege. Das Blut kann hierbei den Weg sowohl durch die Nase als durch den Mund nehmen, häufig sogar nur durch den Mund als Blutspeien und Bluthusten, besonders wenn das Blut bis zum Kehlkopf hinabfliesst.

Ausser dem Nasenrachenraum kann das Blut auch aus anderen Teilen des Rachens kommen, sowohl aus dem oralen, wie aus dem laryngealen Teile desselben, aus der hinteren Rachenwand oder den Mandeln, oder aus der Zungenmandel, die ebenfalls recht reich an bisweilen varikös erweiterten Venen ist. Derartige Erweiterungen, Angiome und kavernöse Geschwülste finden sich auch an anderen Teilen des Rachens und an den Mandeln.

Von Ursachen, die Blutungen aus dem Rachen befördern, verdienen ausser ulzerösen Prozessen und traumatischen Verletzungen der Erwähnung

starker Husten, heftiges Räuspern, übermässige körperliche Anstrengung u. a. m., besonders wenn es sich um Subjekte handelt, die an Krankheiten des Blutes und der Gefässe (Hämophilie, Skorbut, Leukämie u. s. w.), an Krankheiten des Herzens, der Lungen (besonders Emphysem), der Leber (hypertrophische Cirrhose) u. a. leiden.

Rachenblutungen sind, die von Operationen abhängigen ausgenommen, wie allgemein angenommen, nicht reichlich. Uebrigens teilt G. Landa (2) mit, dass eine Rachenblutung bisweilen so intensiv sein kann, dass sie den Verdacht auf eine Lungenblutung wachruft.

Natier (3) teilte in einer Sitzung der französischen Gesellschaft von Laryngologen 1893 einen Fall mit, der einen jungen Mann von 20 Jahren betraf; bei demselben füllte sich nach einer unbedeutenden Anstrengung der Stimme der Mund 4—5 mal mit ausgehustetem Blute; bei der Untersuchung erwies es sich, dass das Blut der Hinter- und den Seitenwänden des Rachens entströmte.

Von anderen Fällen, wo es sich um Bluthusten aus dem Rachen handelte, seien folgende erwähnt.

Fister (4) berichtet über eine 25jährige Lehrerin, die an Husten, Hämoptoe, Appetitverlust u. s. w. erkrankte. Es entwickelte sich das Bild der „galoppierenden Schwindsucht", jedoch unter negativem Befunde von seiten der Brustorgane. Das Laryngoskop entdeckte die geschwollene Zungenmandel mit knotenförmig erweiterten Blutgefässen; bei lokaler Therapie schwand die Hämoptoe bald.

Moure hatte zwei ähnliche Patienten, die an täglicher Hämoptoe im Verlauf einiger Monate litten, bis die lokale Ursache entfernt war.

Soal (5) berichtete in derselben Gesellschaft und in demselben Jahre wie Natier, dass er 3 Patienten beobachtet habe, die alle Anzeichen der Tuberkulose aufwiesen (einer sogar abgeschwächtes Atmungsgeräusch an der linken Spitze), während das ausgehustete Blut aus kleinen Ulcera und Gefässzerreissungen in der Gegend der Zungenmandel kam. Alle Patienten genasen nach Beseitigung der lokalen Veränderungen im Rachen.

Carl Rosenthal (6) führt einen Fall von Rachenblutung bei einem kräftigen 27jährigen Manne an, die nach körperlicher Anstrengung sich einstellte und 14 Stunden dauerte. Das Blut floss aus der linken Mandel und aus der Vorderfläche des hinteren Gaumenbogens. Dabei wies Patient keinerlei konstitutionelle Leiden auf; auch war der Rachen vollkommen normal. Die Ursache für die Blutung erblickt der Autor daher in dem Platzen eines gesunden Blutgefässes bei starkem Blutandrang zum Kopf infolge körperlicher Anstrengung.

Bar (39) beschreibt die Entzündung der Zungenmandel und bezeichnet die Hämoptoe als Symptom derselben.

Hérard, Cornil und Hanot beobachteten Anginen mit Hämoptoe, Abmagerung, Appetitverlust, überhaupt mit den Initialsymptomen der Schwindsucht.

Wir können also zweitens bemerken, dass die Hämoptoe ihren Ur-



sprung ausschliesslich im Rachen haben kann, und zwar in jedem beliebigen Teile desselben.

Wir kommen jetzt zur Besprechung des Kehlkopfes. Der erste, der eine Larynxblutung mit Hilfe des Laryngoskops beobachtete, war Semeleder (7) im Jahre 1863.

Ein bis dahin gesunder Mann erkrankte an Erbrechen, wonach er heiser wurde und Blut zu husten begann. Der Autor bemerkte fleckige Röte der Stimmbänder und ein festes Blutkoagulum auf der rechten Chorda voc. spuria.

Nach Semeleder begannen Veröffentlichungen vonseiten anderer Autoren — Jves, Morgan, Schrötter u. a. —, die sich hauptsächlich auf Larynxblutungen bei Sängern und Sängerinnen bezogen. Bei Sängern, Rednern, Lektoren, überhaupt bei Menschen, deren Kehle viel in Tätigkeit ist, wird die Schleimhaut derselben, besonders der Stimmbänder, hyperämisch. Ein derartiger Zustand des Larynx kommt als gewöhnliche Erscheinung auch bei Trinkern und Rauchern zur Beobachtung. Das weibliche Geschlecht ist während der Periode ebenfalls hyperämischen Zuständen der Larynxschleimhaut unterworfen. Dieselben beobachten wir ausserdem bei krankhaften Zuständen, die zur Blutstauung führen, also bei Erkrankung des Herzens, der Nieren, der Leber, während der Gravidität, bei Veränderungen an den Blutgefässen, in der Pubertätsperiode, beim Struma und anderen Tumoren, bei Infektionskrankheiten u. a. Ausser Hyperämie finden wir nicht selten an den Stimmbändern und an anderen Teilen des Larynx erweiterte Gefässe und Knötchen auf denselben. Beim Lungenemphysem beobachtete Gerhardt eine ausgesprochene Cyanose der Schleimhäute. Sind die besagten disponierenden Ursachen da, so kommt es leichter zu Blutungen aus dem Larynx, und jede Gelegenheitsursache, wie Husten, Schreien, Singen, Erbrechen u. s. w. kann leichter Bluthusten hervorrufen, als bei einem Individuum, dessen Larynxschleimhaut normal ist. Bei Traumen infolge von Fremdkörpern und bei Exulcerationen bedarf es natürlich keiner weiteren disponierenden Umstände. Endlich sind Fälle von Larynxblutungen vor den Menses oder anstatt derselben bekannt.

Bei Kehlkopfblutungen entströmt das Blut, wie dieser Semeleder, der erste, der dieselben beobachtete, beschrieb, gewöhnlich den Stimmbändern, und zwar den wahren, häufiger einseitig. Hierbei ergiesst sich das Blut entweder unter die Schleimhaut (so dass bisweilen recht bedeutende Hämatome entstehen) oder, was häufiger vorkommt, auf die Oberfläche derselben. Die Blutmenge ist entweder unbedeutend — einige Tropfen oder kleine Blutfäden — oder sehr reichlich, wobei das hervorgetretene Blut teilweise ausgehustet wird, teilweise in mehr weniger grossen Schorfen an seiner Austrittsstelle liegen bleibt.

Navratil (8) war 1869 der erste, der der Larynxblutung den Namen Chorditis haemorrhagica gab; er bezeichnete damit die akute von Blutungen aus den Stimmbändern und Blutkoagulis begleitete Laryngitis. Obgleich die Priorität Navratil's bald vergessen war, wurde doch unter seiner

Bezeichnung „Laryngitis haemorrhagica" die Literatur der Larynxblutungen, besonders in den 80er und 90er Jahren, recht umfangreich. Gleichzeitig jedoch wurde die Frage aufgeworfen, ob ein derartiges Leiden wirklich als selbständige Krankheitsform existiert? Die Ansichten über diese Frage lassen sich in zwei Gruppen teilen; in der einen wird die Frage in positivem Sinne entschieden, in der anderen hält man die Larynxblutung für jeder anderen Blutung aus verschiedenen Körperteilen analog und führt sehr verschiedene Ursachen derselben an, z. B. die trockene Laryngitis (Laryngitis sicca). Die Lehre der ersteren bezeichnet die hämorrhagische Laryngitis als einen idiopathischen Kehlkopfkatarrh mit Blutungen, ohne jegliche äussere Ursache, wie z. B. ulceröse Prozesse, Traumen, Pertussis u. s. w., und besteht die Krankheit darin, dass der Patient unter Erscheinungen der akuten Laryngitis oder der Exacerbation einer chronischen Blutkoagula in mehr oder weniger grosser Quantität auszuhusten beginnt, wobei gewöhnlich die Atmung eine sehr erschwerte wird und es zeitweilig, besonders des Nachts, zu richtiger Dyspnoe kommt, während Patient stimmlos wird; bisweilen kommt es zu vollständiger Aphonie. Die Quelle der Blutungen findet sich auf den Chordae vocales verae und spuriae, auch auf der hinteren Larynxwand, häufiger auf den wahren Stimmbändern. Die Mucosa ist entweder katarrhalisch verändert, oder, was gewöhnlich beobachtet wird, blutüberfüllt und infiltriert. Ausser Blutaustritten auf die Oberfläche der Schleimhaut, finden sich auch solche unter dieselbe auf den Stimmbändern.

B. Fränkel (9) sah bei dieser Krankheit den parenchymatösen Bluterguss unmittelbar auftreten mit Bildung von Schorf aus dem hervorgetretenen Blute und weist den Zusammenhang dieser Krankheit mit der trockenen Laryngitis zurück.

A. I. Lanz (10) beobachtete das Entstehen und Konfluieren punktförmiger Hämorrhagien auf verschiedenen Stellen der Stimmbänder. Er hielt die Krankheit ebenfalls für eine selbständige Varietät der Laryngitis.

Strübing (11) sammelte bis 1886 sechs Fälle von hämorrhagischer Laryngitis und kam zu folgenden Schlussfolgerungen: Die hämorrhagische Laryngitis ist ein akuter Katarrh oder ein akut gewordener chronischer, zu dem eine Blutung bei unverletzter Schleimhaut hinzutritt; dieses Fehlen von Schleimhautverletzung ist das am meisten charakteristische für das Krankheitsbild. Accidentelle Blutungen infolge von Ueberanstrengung der Stimmbänder bei Sängern, beim Keuchhusten, bei der trockenen Laryngitis, bei der Hämophilie u. s. w. gehören nicht zu der hämorrhagischen Laryngitis. Zur Stenose kommt es hauptsächlich infolge von Blutergüssen unter die Mucosa. Die Ursache der Hämorrhagien liegt in der Veränderung der Blutgefässe, z. B. unter dem Einfluss der Gravidität, da die Blutung weder von der Heftigkeit des Katarrhes, noch von der Stärke der Atmungsbewegungen abhängt.

Ramon de la Sota y Lastra (12) beschrieb einen Fall von hämorrhagischer Laryngitis ebenfalls bei einer Gravida.



Treitel (13) ist, obgleich in seinem Falle die Larynxblutung mit den Menses zusammenfiel, mit Strübing in Betreff der Ursache nicht einverstanden, von der Annahme ausgehend, dass schwerlich in der kurzen Zeit der Menses Veränderungen der Gefässwandungen vor sich gehen könnten. Er neigt zu der Annahme, dass letzteres eher unter dem Einfluss einer katarrhalischen Entzündung geschehe und durch dieselbe die Gefässe für die Bestandteile des Blutes durchgängig werden. Die Gravidität begünstige diese Erscheinung, da das Blut während derselben reicher an Fibrin und Leukocyten sei. Wenn Veränderungen der Gefässwandungen durch die Schwangerschaft eine Rolle spielen würden, so müsste es während derselben häufiger auch ohne Katarrh zu Larynxblutungen kommen.

Gottstein (14) scheint der erste zu sein, der gegen die Bezeichnung der hämorrhagischen Laryngitis als selbständige Krankheit auftrat. Er zählt sie der trockenen Laryngitis zu, da es bei derselben zu Blutungen infolge von Gefässzerreissungen in der eingetrockneten Schleimhaut käme, besonders beim Abzerren von fest aufsitzenden Schorfstücken, etwa beim Husten. Rougier (15) beschrieb einen Fall von Kehlkopfblutung bei einer Patientin, die gerade an der trockenen Laryngitis litt.

Morelli (16) ist auf Grund des von ihm beobachteten Falles ebenfalls geneigt, der Ansicht Gottstein's beizupflichtnn, er nimmt an, die Chorditis haemorrhagica beginne als trockene Laryngitis.

Schnitzler (17), Rethi (18) und mehrere andere Autoren beobachteten Kehlkopfblutungen infolge von Ueberanspannung der Stimmbänder.

Interessant ist der Fall von Fawitzky (19), sowohl dadurch, dass er zur Autopsie kam, als auch durch die Schlussfolgerungen des Autors.

Es handelte sich um einen 48jährigen Patienten, der seit 2 Jahren an Husten litt und stimmlos war; die letzten 2 Wochen hustete er Blut. Der Larynx war trocken, dunkelrot verfärbt, geschwellt und befanden sich in demselben Blutkoagula; Luftröhre und Nase waren hyperämisch. Die Lungen waren gesund; Leber und Milz vergrössert, Eiweiss nicht vorhanden. Die Behandlung des Kehlkopfes führte bald zur Besserung der lokalen Erscheinungen, jedoch wurde am 10. Tage des Aufenthaltes in der Klinik der Katarrh akut, es stellte sich wiederum Hämoptoe ein und unter hoher Temperatur erfolgte der Exitus letalis infolge von Herzlähmung bei Grippe. Sektionsbefund: Mucosa des Larynx und der Trachea und Submucosa gelockert und hyperämisch; Epiglottis, Trachea und einer der Santorinischen Knorpel weisen punktförmige Blutextravasate auf: Lebercirrhose; Lungen gesund; Herz fettig degeneriert; übrige Organe ohne Hämorrhagien. Histologischer Befund des Larynx: hochgradige Erweiterung der Blutgefässe, des Larynx und der Trachea; Austritt von roten Blutkörperchen aus den Blutgefässen auf die Oberfläche der Epiglottisschleimhaut, der Bänder und der Trachea (per diapedesin); Zerreissung von Blutgefässen wurde nicht gefunden, wie der Autor meint, möglichen Falles daher, weil eine derartige Stelle zufällig nicht in den Schnitt geriet. Er weist daher die Möglichkeit einer Blutung per rhexin nicht zurück.

Auf die Frage in welchem Verhältnis die hämorrhagische Laryngitis zu den anderen Kehlkopfkatarrhen stehe, antwortet der Autor, dass es zur Blutung — dem Hauptsymptom der besprochenen Krankheit — nicht selten auch bei Entzündung der Schleimhaut verschiedener anderer Körperbezirke komme, wie z. B. der Nase, der Bronchien, der Harnblase, und doch fällt es niemandem ein, dieses einzigen Symptomes wegen die Entzündung als besondere klinische Form „der hämorrhagischen Entzündung“ dieser oder jener Schleimhaut hinzustellen; ebenso müssen wir daher auch die Blutung aus der Kehlkopfschleimhaut betrachten und ihre hämorrhagische Entzündung nur als besondere Form der akuten oder subakuten Laryngitis bezeichnen.

Krieg (20) sprach sich noch bestimmter in derselben Frage aus. Er meint, dass die Blutungen bei der Larynxentzündung ganz unnützer Weise Grund zur neuen Benennung „hämorrhagische Laryngitis“ gaben, da diese Blutungen sich von den gewöhnlich beobachteten Erosionen und Ekchymosen anatomisch und klinisch bloss quantitativ unterscheiden; die Blutungen aus der Mucosa des Nasensystems böten in dieser Beziehung eine vollständige Analogie dar; es käme auf der entzündeten Schleimhaut gewöhnlich zu Blutungen, da Blutgefässe platzen, die durch die Entzündung brüchig werden; es gäbe Blutungen mit Schorfbildung und ohne dieselbe. Die Störung der Blutcirculation während der Schwangerschaft, bei Lungenleiden u. s. w. spiele die Rolle disponierender Umstände; Husten, Schreien u. s. w. seien accidentelle Ursachen.

Dass die hämorrhagische Laryngitis durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden kann, beweisen, ausser den angeführten, noch folgende Fälle.

Im Garel'schen Falle (21) erkrankte ein überhaupt zu Blutungen geneigter Patient, der ausserdem an einem Vitium cordis litt, an einer einfachen Laryngitis. Im weiteren Verlauf gesellte sich eine hämorrhagische dazu, obgleich die Stimmbänder kaum leicht verfärbt waren.

Lubet-Barbon (22) beobachtete bei einem Patienten täglich des Morgens Blutungen aus dem rechten Stimmbande, seiner Ansicht nach infolge von Kachexie bei alkoholischer Lebercirrhose.

Dreyfuss (23) beschrieb zwei Fälle von Blutungen aus den oberen Luftwegen bei Lebercirrhose, wobei die Blutungen als erstes Zeichen der Lebercirrhose auftraten.

Gellé (24) bezeichnete in zwei Fällen von hämorrhagischer Laryngitis das Tragen von schweren Gegenständen auf dem Kopfe als Grund.

Compaired (25) teilte zwei Fälle von Larynxblutungen bei hysterischen und lymphatischen Frauen von 21 und 25 Jahren mit, bei denen sich allmonatlich, anstatt der Menses auf einige Tage Bluthusten mit Erscheinungen von akutem Larynxkatarrh einstellte, worauf eine 3 monatliche Pause folgte. Der Autor schlägt vor, diese Fälle als Larynxmenses zu bezeichnen.

Endlich sind akute Infektionskrankheiten bisweilen von Kehlblutungen



begleitet. Thomas (26) fand sie recht häufig bei schweren Scharlachformen. Löri (27) beobachtete dieselben in dem Larynx und der Trachea und meint, dass, wie es scheint, keiner dieser Fälle genesen sei. Blutungen aus der Kehle, bisweilen recht heftige, kommen auch beim Abdominaltyphus vor, bei den Pocken (den sogenannten hämorrhagischen) ebenfalls. Marano (28) beobachtete während einer Epidemie der Grippe in 3 Fällen hämorrhagische Laryngitis, die von Störungen der Atmung, der Phonation und des Schlingaktes, und von hochgradiger Schwellung und Röte der Aryknorpel, der Epiglottis, der Stimmbänder u. s. w. begleitet war. Compaired (29) beschrieb einen seltenen Fall von Kehlblutung während der Grippe bei einem 18jährigen Mädchen; die Blutung währte 12 Tage bei hochgradiger Hyperämie der Schleimhaut.

Eine tödliche Blutung aus dem Kehlkopf gehört zu den grössten Seltenheiten und kann dadurch zustande kommen, dass ein Gefäss von grösserem Kaliber durch einen ulcerösen Prozess arrodiert oder durch einen Fremdkörper verletzt wird. Schech (30) z. B. teilt einen Fall mit, wo ein an syphilitischer Perichondritis des Schildknorpels erkrankter Patient plötzlich an einer Blutung aus der Arteria laryng. sup. zu Grunde ging.

Recht häufig ist die Hämoptoe bei Fremdkörpern. In meiner Arbeit über Fremdkörper in den Luftwegen (31) kam es von 848 Fällen in 24 zu Bluthusten, jedoch ist die Blutmenge grösstenteils als unbedeutend bezeichnet, ausgenommen 4 Fälle von tödlicher Blutung, in denen es sich aber um Blutung aus den Bronchien, nicht aus dem Larynx, handelte.

Die dritte Quelle der Hämoptoe ist also der Kehlkopf.

Ueber die vierte Quelle derselben — die Trachea — sind unsere Kenntnisse weit mangelhafter. M. Schmidt (32) glaubt 2mal ein erweitertes blutendes Gefäss in der Luftröhre bei Herzkranken mit Atheromatose gesehen zu haben. Im allgemeinen schreibt er Blutungen aus der Trachea traumatischen Einflüssen, Exulcerationen, zerfallenden Tumoren u. s. w. zu. Massei (33) war der erste, der einen hämorrhagischen Katarrh der Trachea beschrieb. Für ein wichtiges Symptom hält er Anfälle von Bluthusten ohne stark ausgeprägten Hustenreiz. Die Blutmenge erreicht 100 ccm am Tage. Die Untersuchung der Respirationsorgane und des Sputums ergibt negative Resultate. Man sieht in der Trachea hochgradig erweiterte Blutgefässe in ihrem oberen Teile, häufig sogar ganze Geflechte derselben auf den weissen Knorpelringen. Tommasi (34) teilte 1902 5 Fälle eines derartigen Katarrhs mit starker Röte und Injektion der Gefässe in der Region unterhalb der Epiglottis, teils mit Ekchymosen in der Schleimhaut, mit. Die Untersuchung der Lungen und des Sputums ergab nichts Verdachterregendes. Donelan (35) beschrieb eine Reihe Fälle von Blutungen aus der Trachea im Verlauf der Grippe ohne jegliche Anzeichen von Tuberkulose.

Nachdem ich die für die mich interessierende Frage wichtigen Angaben aus der mir zugänglichen Literatur angeführt habe, will ich zur Beschreibung meiner eigenen Fälle übergehen.

Fall I. A. P., 36 Jahre alt, Frau eines Industriellen, von ausgezeichnetem Körperbau, wandte sich an mich wegen Bluthusten; sie war $3^1/_2$ Jahre krank. Aus der Anamnese, die von Patientin selbst niedergeschrieben war, erfuhr ich Folgendes: „Das erste Mal stellte sich Bluthusten vor etwa $3^1/_2$ Jahren ein. Die Ursache ist schwer festzustellen: bei starker Anstrengung (Ausblasen einer Lampe) kam es plötzlich zu heftigem Bluthusten, vorher hatte es Familienzwistigkeiten gegeben. Der herbeigerufene Arzt Sch. fand in den Lungen nichts; den Rachen besah er nicht. Dennoch verordnete er Creosotal und Milch mit Haferschleim. Die Blutung war so abundant, dass sich auf der Diele ein Kreis von etwa einer halben Arschin im Durchmesser bildete, während die Blutung etwa 2—3 Minuten dauerte. Nachher war der Speichel etwa eine Woche lang blutig verfärbt und es stellte sich starker Husten ein.“ Zwei Monate war Pat. in Behandlung des genannten Arztes Sch. Da es nun mit dem Husten nicht besser wurde, wandte sich Pat. an einen anderen Arzt Z., der ebenfalls bei Untersuchung der Lungen nichts fand und acht Tage nach der Reihe das Sputum zur Untersuchung in die Klinik schickte. Die ihm von dort zugeschickte Analyse zeigte er Pat. nicht, teilte ihr aber mit, dass Tuberkelbazillen in sehr geringer Menge gefunden seien. Patientin schickte darauf selbst ihr Sputum in ein Privatlaboratorium B. und wurde ihr folgendes Untersuchungsresultat mitgeteilt: Sputum schleimig; Blut und elastische Fasern nicht vorhanden; stellenweise Konglomerate von Leukocyten und viel Epithelzellen aus der Mundhöhle. Koch'sche Bacillen wurden in ganz geringer Anzahl gefunden („zu einigen Stäbchen im ganzen grossen Präparate“ — ist in der Analyse gesagt). Der Arzt Z. ordinierte Creosotal und Bier zu gleichen Teilen mit Milch. Der Husten schwand und Pat. begann sich besser zu fühlen. Der Speichel war bisweilen blutig verfärbt, jedoch sehr selten. Pat. wandte sich deswegen an Z., der sie einem Laryngologen überwies; letzterer konnte in der Kehle absolut nichts finden, nahm aber jedesmal bei seinen 6—7 Visitationen Pinselungen der Nase und des Rachens vor; dennoch blieb der Speichel, wenn auch selten, blutig. $2^1/_2$ Jahre nach Beginn der Behandlung zeigte sich wieder Blut in grosser Menge: „zwei Taschentücher waren blutdurchtränkt“. Nach dem Tode des behandelnden Arztes übernahm ein anderer, G., die Behandlung; er wandte dieselben Mittel wie sein Vorgänger an, jedoch blieb der Speichel blutig, besonders wenn Pat. sich einige Zeit in staubigen Räumen aufhielt, laut sprach oder sich erregte. So ging es bis zum 1. April 1900, wo ich Pat. das erste Mal sah, d. h. $3^1/_2$ Jahre nach dem ersten Anfall von Hämoptoe. Ich konstatierte einen Katarrh des oberen Teiles des Pharynx mit stellenweise blutüberfüllten Gefässen des Nasopharyngealraumes. Nase, Kehlkopf und Trachea waren normal. Bluthusten stellte sich damals alle 1—2 Tage, bisweilen seltener ein. Die Therapie betraf nur den Rasenrachenraum; in den ersten 5 Tagen gab es 1 mal Bluthusten in geringer Quantität, in den folgenden 11 Tagen ebenfalls 1 mal unbedeutend, alsdann nach einiger Zeit noch einmal, worauf das Bluthusten ganz aufhörte. In einem kürzlich erhaltenen Briefe schreibt mir Pat.: „Seit $3^1/_2$ Jahren (bald 4) habe ich keinmal Blut gehustet, auch zeigte sich im Speichel kein Blut; die Lebensbedingungen sind dieselben. Die Behandlung dauerte 5—6 Wochen.“

Fall II. U. P., 14 Jahre alt, Schüler der Kommerzschule, erkrankte plötzlich an Bluthusten (ein Taschentuch war durchtränkt). Nach einer Stunde wiederholte sich die Blutung. Die Anamnese weist auf hereditäre Belastung hin (zwei Onkel väterlicherseits starben an der Schwindsucht). Die Besichtigung ergab folgendes: Starke Schwellung und Hyperämie der Schleimhaut des Nasenrachen-

begleitet. Thomas (26) fo ... Abheilung desselben hörten ...
formen. Löri (27) beobac
und meint, dass, wie es ... schwächlich gebaut, leidet an reflek: -
aus der Kehle. biswei ... ser allwöchentliches Bluthusten. D
typhus vor, bei den ... Besichtigung ergab eine chronische Pha-
Marano (28) beob ... ung die Hämoptoe nicht beseitigte, bis
hämorrhagische ... Rachenwand zerstört wurden. 2 Jahre
und des Schil ... ings und wieder fanden sich erweiterte Ge-
Aryknorpel. ... 3 Jahre kein Bluthusten vorgekommen ist.
paired (2 ... Frau eines Kaufmanns, klagt über häufige An-
Grippe b ... : Katarrh des Nasenrachenraumes und chronische
hochgr ... Jahren haben die Blutungen bei Behandlung der

... lt, Frau eines Lehrers, klagte über Schleimansamm-
... usten, was sich etwa 2mal wöchentlich nach Husten
Sch ... am es 4mal zu Bluthusten nach Trinken von kaltem
... ungen bestehen etwa ein Jahr. Diagnose: chronische Pha-
... sistierte bei gleichzeitiger Behandlung von Schlund und

... 4 Jahre alt, Witwe eines Gouverneurs, klagt über Husten,
... m Schlucken und selten auftretendes Bluthusten. Diagnose:
... gitis. Hämoptoe schwand nach Abheilung des Katarrhes. Ich
... einem Jahre; sie war gesund.

... S., 37 Jahre alt, Arzt, entstammt einer gesunden Familie, gut
... . 18 Jahre alt, erkrankte er an einer akuten Angina und La-
... jedoch dieselbe nicht, obgleich die Krankheit 3—4 Wochen
... einiger Zeit trat des Morgens Bluthusten auf. Pat. spie 2—3mal,
... Theelöffel voll, bisweilen unter Husten, bisweilen ohne diesen.
... hörten die Blutungen auf. 22 Jahre alt, begann Patient zu
... bisweilen übermässig zu trinken, und wiederum stellten sich Anfälle
... sten ein, die im Verlauf vieler Jahre wiederkehrten, obgleich sie bis-
... längere Zeit, besonders im Sommer, verschwanden. Der Arzt fand in
... ngen nichts, während sich auf der hinteren Rachenwand Granula fanden,
... h Kauterisation entfernt wurden. Hämoptoe und zeitweilig Husten be-
... unverändert weiter, ohne jedoch den allgemeinen Gesundheitszustand zu
... lassen. Ich sah den Kollegen, als er, wie gesagt, 37 Jahre alt war. Nase
... Trachea waren normal. Der Rachen zeigte das Bild der chronischen Pha-
... gitis mit besonders stark hypertrophischer Schleimhaut, etwas geschwellten
Tonsillen und stellenweise erweiterten Blutgefässen. Nach 2 monatlicher Behand-
lung der Pharyngitis und Entfernung der erweiterten Blutgefässe hörten die
Blutungen auf und haben sich bereits 5 Jahre nicht mehr gezeigt.

Fall VIII. Ch., 30 Jahre alt, Beamter, klagt über Behinderung der Nasen-
atmung und Bluthusten. Resultat der Besichtigung: Hypertrophie der unteren
Nasenmuscheln, Hyperämie und Hyperästhesie des Schlundes, Hypertrophie der
Rachenschleimhaut, besonders in den seitlichen Teilen. Lungen und Herz sind,
wie ein Therapeut bestätigt, gesund. Die Hämoptoe schwand bei lokaler Be-
handlung.

Fall IX, G., 33 Jahre alt, Sänger, klagt über Behinderung der Nasen-
atmung und über etwa einen Monat anhaltende Hämoptoe. Besichtigungsresultat:

...ie der Muscheln und hypertrophische Pharyngitis. Schnelle Genesung ...Therapie.

...L. B., 45 Jahre alt, klagt über unangenehme Empfindungen im ...ockenheit und bisweilen Bluthusten. Diagnose: Pharyngitis sicca. ...dlung der Pharyngitis klagte Patientin weniger. Bluthusten hat sich in ...en nicht wiederholt, wonach dieselbe Behandlung wieder zur Heilung ...rte.

Fall XI. W., 41 Jahre alt, Frau eines Kaufmanns, klagt über Schmerz beim Schlucken, Trockenheit und Hämoptoe, die einige Jahre anhält. Diagnose: Pharyngitis sicca. Die Mucosa war sehr dünn und trocken. Resultat der Behandlung unbekannt.

Fall XII. P., 44 Jahre alt, Sänger (nicht professionell), von ausgezeichneter Gesundheit, wollte bei einer beginnenden Laryngitis singen und erkrankte dabei an Bluthusten. Stimmbänder gerötet; auf dem rechten nach Entfernung von trockenem Blut eine gefässreiche blutende Erhöhung. Komplette Heilung. Keine Recidive.

Fall XIII. L., 22 Jahre alt, Sängerin, erkrankte einmal beim Singen an Bluthusten. Linkes Stimmband gerötet, geschwellt, blutunterlaufen; rechtes leicht gerötet. Heilung.

Fall XIV. K., 39 Jahre alt, Schauspieler, von ausgezeichnetem Körperbau, speit 1—2 mal jährlich Blut. Lungen gesund. Chronische Laryngitis hochgradig; an den Rändern der Stimmbänder zwei erweiterte Blutgefässe. Ausschliesslich Behandlung der Stimmbänder. Heilung der Hämoptoe.

Fall XV. K., 38 Jahre alt, Komptoirist, schwächlich, gross von Wuchs, mager, mit engem Brustkasten. Zeitweilig profuse Hämoptoe oder — richtiger — Blutungen, die Patienten bisweilen sehr schwächten. Bei der Besichtigung fanden sich: Hyperämie und Schwellung der Rachenschleimhaut, Rötung der Stimmbänder, blutüberfüllte Trachealgefässe. Diagnose: Pharyngo-laryngo-tracheitis. Die Untersuchung der inneren Organe ergab negativen Befund. Die lokale Behandlung führte zur Heilung der Hämoptoe; bereits 3 Jahre hat sie sich nicht mehr gezeigt.

Fall XVI. F., 46 Jahre alt, Zahnarzt, schwächlich, hustet häufig. Emphysematiker, leidet seit einigen Jahren an reflektorischem Asthma; zeitweilig profuse Hämoptoe. Die Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbacillen ergab ein negatives Resultat; die Lungen waren emphysematös. Patient kam zu mir nach einer der profusen Blutungen aus den Luftwegen. Ich erhob folgenden Befund: atrophische Rhinitis, chronische Pharyngitis mit erweiterten Blutgefässen auf der hinteren Rachenwand, Laryngitis. Die Besichtigung der Trachea gelang mir nicht vollkommen, da die zurückgebeugte und starre Epiglottis unbeweglich war. Da ich Veränderungen auf der Trachealschleimhaut annahm, berücksichtigte ich diesen Umstand bei den therapeutischen Massnahmen. Die Hämoptoe verschwand auf $1^1/_2$ Jahre, worauf sie sich in leichter Form wiederholte. Die Behandlung war dieselbe, und ist Patient jetzt seit einem Jahre gesund.

Ich muss zugeben, dass die angeführten Krankengeschichten recht mangelhaft sind, jedoch ist erstens in Betracht zu ziehen, dass sie kurzen Notizen des ambulatorischen Krankenempfanges entnommen sind, und zweitens dass sie mir zu dem Zwecke, den ich im Auge hatte, nämlich die Besprechung der Frage über die Hämoptoe, einstweilen genügend erscheinen.



raumes. Diagnose: Katarrh dessel[…]
Blutungen bereits vor etwa 3 Jahren […]
Fall III. L., 22 Jahre alt, S[…]
rischem Asthma nasalen Ursprun[…]
interne Behandlung blieb erfolgl[…]
ringitis, deren 1½ monatliche […]
erweiterte Blutgefässe auf de[…]
zeigte sich kein Blut, alsda[…]
fässe, nach deren Entfern[…]
Fall IV. L., 37 J[…]
ginen und Bluthusten. […]
Pharyngitis. Schon […]
entzündeten Teile […]
Fall V. B[…]
lung im Rachen […]
ereignete; im […]
Wasser. Dies[…]
ryngitis. D[…]
Nasenrach[…]
Fa[…]
Unbe[…]
chro[…]
sa[…]

[…]n spreche ich in 11 als Ursache […]des Rachens an, und zwar: in […]en Rachenteiles (zu 1 chronischen […]eren Teiles; überhaupt gab die […]nd ab, der den Namen „chronische […] 3, 4, 5, 6) oder hypertrophische […] Fall 10, 11). Meine Voraussetzung, […]n aus dem Rachen kam, fand in dem […]stätigung. In den Fällen 12, 13, 14 handelt […] Larynx infolge von Ueberanstrengung des […]falls entzündliche Veränderungen vorlagen, […]12 und 14, möglichenfalls auch im Falle 13. […] handelt es sich meines Erachtens nicht um […] oder Kehlkopf, sondern wahrscheinlich aus der […]tet der profusen Blutungen, blutende Stellen nicht […] die Patienten am zweiten respektive dritten Tage […]esichtigt wurden. Es gelang mir in einem Falle […]e Frage zu entscheiden, weil es Dank der Unbeweg-[…]es unmöglich war, die Trachea genau zu besichtigen. […] die Behandlung von Rachen und Trachea führten auch […]

[…]er meine Fälle von Rachenblutungen nicht mit einge-[…]us erweiterten Blutgefässen ohne jegliches entzündliche […]uten, und führe die Fälle nur in den Literaturangaben an. […]ausfolgerungen habe ich sie jedoch ebenfalls im Auge.

[…]achtung der Fälle von Hämoptoe gab mir Grund zur An-[…] viele Aerzte sich zu derselben recht einseitig verhalten, ihre […]keit ausschliesslich einem Lungenleiden zuwenden und nur in […]en den Grund zum Bluthusten suchen. Einige meiner Fälle und […]us der Literatur angeführten weisen darauf hin, dass das Auf-[…] von Hämoptoe den Arzt bisweilen zur irrigen Ansicht veranlasste, es […]ungentuberkulose vor, und nur das Laryngoskop Klarheit schaffte. […]iesem Grunde muss ich in erster Linie darauf bestehen, dass, wenn […]ämoptoe der Laryngologe nicht ohne Therapeuten, letzterer noch viel […]ger ohne Laryngologen auskommen kann, wenigstens in Fällen mit […]ativem oder zweifelhaftem Lungenbefund.

Wie es gelingt, die Quelle der Hämoptoe bisweilen zu entdecken, ist, wie ich mich wiederholt davon überzeugen konnte, selbst manchen Specia-[…]sten nicht bekannt. Es handelt sich darum, dass die Schleimhaut häufig von einer dünnen, bisweilen für das Auge kaum wahrnehmbaren Schleimschicht bedeckt ist und bei der Besichtigung blass erscheint und dermassen verschleiert, dass nicht nur eine eventuell vorhandene Hyperämie, sondern sogar ein erweitertes Gefäss, das noch vor kurzem blutete, übersehen werden kann. Bei leichter Berührung der Schleimhaut mit einem Wattebausch wird eine Veränderung derselben oder ein erweitertes Blutgefäss

sichtbar, wobei diese Erweiterung im ersten Moment gewiss keine
che ist, oder es beginnt sofort Blut, wie durch ein Sieb, hervor-
d konfluiert vor dem Auge des Beobachters zu einem Tropfen,
Blutung kommt. Geschieht die Blutung per rhexin, so ent-
Entfernung des Koagulums das Blut natürlich in einem Strahl
alteten Gefässöffnung. Bedient man sich nicht dieser einfachen
de, so kann die Quelle der Blutung bisweilen latent bleiben, und ich
nehme an, dass in solchen Fällen bisweilen die Quelle der Blutung und
Hämoptoe als unbekannt bezeichnet wird, oder, was noch schlimmer ist,
der Arzt für innere Krankheiten zu einer irrigen Ansicht in Betreff der
Tuberkulose verleitet wird, da der Laryngologe keine blutende Stelle fand.

Die Behandlung der Pharyngitis beseitigt bisweilen so lange die Hämoptoe nicht, bis die dilatierten Gefässe zerstört sind; die Entfernung der Erweiterungen allein ohne Behandlung der Entzündung kann die Blutungen auf Jahre beseitigen, bis sich andernorts dilatierte Gefässe bilden.

In welchem Organ die Blutung vor sich geht, zu bestimmen, ist dagegen mit grossen Schwierigkeiten verbunden. Die Anamnese der die Hämoptoe begleitenden Tatsachen ist, sogar was die Quantität des Blutes anbetrifft, wenig zuverlässig, und ist es schwer, aus derselben irgend welche Schlüsse zu ziehen. Schech (30) behauptet, bei Blutungen aus dem Larynx könne bis zu einem Teelöffel voll Blut abfliessen; in seltenen Fällen werde dieses Mass überschritten. An anderer Stelle (36) fügt er hinzu, dass, wenn die Blutmenge ohne vorhergegangene Operation einen Teelöffel überschreite, das Blut weder aus dem Larynx, noch der Trachea, sondern aus den Lungen käme. Es war jedoch in manchen Fällen aus der Literatur und in meinen 1, 2, 14, 15. 16 die Blutung weit reichlicher und dennoch entstammte das Blut nicht den Lungen. Meines Erachtens spricht die unbedeutende Menge des herausbeförderten Blutes durchaus nicht für den pharyngealen Ursprung desselben, ebenso wie eine grosse Menge nicht das Gegenteil bekundet. Massei (33) gibt für Trachealblutungen eine Blutmenge bis zu 100 ccm am Tage an. M. Schmidt (32) spricht sich folgendermassen aus: Ob eine Blutung aus der Lunge oder der Luftröhre stammt, kann man sehr oft nicht mit Gewissheit erkennen, denn erstens macht das von oben aspirierte Blut auch Erscheinungen bei der Auskultation und zweitens findet man öfter bei sicher aus der Lunge stammenden Blutungen garnichts bei der physikalischen Untersuchung (S. 648). Rosenberg (37) nimmt an, dass an der hinteren Larynxwand haftendes Blut gewöhnlich aus den tieferen Teilen der Trachea stamme. M. Schmidt behauptet, dass, wenn der Patient angibt, schon seit Monaten jeden Morgen Blut zu husten, man annehmen dürfe, dasselbe komme aus den Zähnen, denn ein Schwindsüchtiger dürfte kaum Monate hindurch Blut husten. Gerade in solchen Fällen fand ich, soviel ich bis jetzt Gelegenheit hatte, Bluthustende zu beobachten, Blutungen aus dem Rachen; der Erfolg der Behandlung bekräftigte diese Annahme. Man sollte annehmen, dass

begleitet. Thomas (26) fand sie recht häufig bei schweren Scharlachformen. Löri (27) beobachtete dieselben in dem Larynx und der Trachea und meint, dass, wie es scheint, keiner dieser Fälle genesen sei. Blutungen aus der Kehle, bisweilen recht heftige, kommen auch beim Abdominaltyphus vor, bei den Pocken (den sogenannten hämorrhagischen) ebenfalls. Marano (28) beobachtete während einer Epidemie der Grippe in 3 Fällen hämorrhagische Laryngitis, die von Störungen der Atmung, der Phonation und des Schlingaktes, und von hochgradiger Schwellung und Röte der Aryknorpel, der Epiglottis, der Stimmbänder u. s. w. begleitet war. Compaired (29) beschrieb einen seltenen Fall von Kehlblutung während der Grippe bei einem 18jährigen Mädchen; die Blutung währte 12 Tage bei hochgradiger Hyperämie der Schleimhaut.

Eine tödliche Blutung aus dem Kehlkopf gehört zu den grössten Seltenheiten und kann dadurch zustande kommen, dass ein Gefäss von grösserem Kaliber durch einen ulcerösen Prozess arrodiert oder durch einen Fremdkörper verletzt wird. Schech (30) z. B. teilt einen Fall mit, wo ein an syphilitischer Perichondritis des Schildknorpels erkrankter Patient plötzlich an einer Blutung aus der Arteria laryng. sup. zu Grunde ging.

Recht häufig ist die Hämoptoe bei Fremdkörpern. In meiner Arbeit über Fremdkörper in den Luftwegen (31) kam es von 848 Fällen in 24 zu Bluthusten, jedoch ist die Blutmenge grösstenteils als unbedeutend bezeichnet, ausgenommen 4 Fälle von tödlicher Blutung, in denen es sich aber um Blutung aus den Bronchien, nicht aus dem Larynx, handelte.

Die dritte Quelle der Hämoptoe ist also der Kehlkopf.

Ueber die vierte Quelle derselben — die Trachea — sind unsere Kenntnisse weit mangelhafter. M. Schmidt (32) glaubt 2mal ein erweitertes blutendes Gefäss in der Luftröhre bei Herzkranken mit Atheromatose gesehen zu haben. Im allgemeinen schreibt er Blutungen aus der Trachea traumatischen Einflüssen, Exulcerationen, zerfallenden Tumoren u. s. w. zu. Massei (33) war der erste, der einen hämorrhagischen Katarrh der Trachea beschrieb. Für ein wichtiges Symptom hält er Anfälle von Bluthusten ohne stark ausgeprägten Hustenreiz. Die Blutmenge erreicht 100 ccm am Tage. Die Untersuchung der Respirationsorgane und des Sputums ergibt negative Resultate. Man sieht in der Trachea hochgradig erweiterte Blutgefässe in ihrem oberen Teile, häufig sogar ganze Geflechte derselben auf den weissen Knorpelringen. Tommasi (34) teilte 1902 5 Fälle eines derartigen Katarrhs mit starker Röte und Injektion der Gefässe in der Region unterhalb der Epiglottis, teils mit Ekchymosen in der Schleimhaut, mit. Die Untersuchung der Lungen und des Sputums ergab nichts Verdachterregendes. Donelan (35) beschrieb eine Reihe Fälle von Blutungen aus der Trachea im Verlauf der Grippe ohne jegliche Anzeichen von Tuberkulose.

Nachdem ich die für die mich interessierende Frage wichtigen Angaben aus der mir zugänglichen Literatur angeführt habe, will ich zur Beschreibung meiner eigenen Fälle übergehen.

Fall I. A. P., 36 Jahre alt, Frau eines Industriellen, von ausgezeichnetem Körperbau, wandte sich an mich wegen Bluthusten; sie war $3^1/_2$ Jahre krank. Aus der Anamnese, die von Patientin selbst niedergeschrieben war, erfuhr ich Folgendes: „Das erste Mal stellte sich Bluthusten vor etwa $3^1/_2$ Jahren ein. Die Ursache ist schwer festzustellen: bei starker Anstrengung (Ausblasen einer Lampe) kam es plötzlich zu heftigem Bluthusten, vorher hatte es Familienzwistigkeiten gegeben. Der herbeigerufene Arzt Sch. fand in den Lungen nichts; den Rachen besah er nicht. Dennoch verordnete er Creosotal und Milch mit Haferschleim. Die Blutung war so abundant, dass sich auf der Diele ein Kreis von etwa einer halben Arschin im Durchmesser bildete, während die Blutung etwa 2—3 Minuten dauerte. Nachher war der Speichel etwa eine Woche lang blutig verfärbt und es stellte sich starker Husten ein.“ Zwei Monate war Pat. in Behandlung des genannten Arztes Sch. Da es nun mit dem Husten nicht besser wurde, wandte sich Pat. an einen anderen Arzt Z., der ebenfalls bei Untersuchung der Lungen nichts fand und acht Tage nach der Reihe das Sputum zur Untersuchung in die Klinik schickte. Die ihm von dort zugeschickte Analyse zeigte er Pat. nicht, teilte ihr aber mit, dass Tuberkelbazillen in sehr geringer Menge gefunden seien. Patientin schickte darauf selbst ihr Sputum in ein Privatlaboratorium B. und wurde ihr folgendes Untersuchungsresultat mitgeteilt: Sputum schleimig; Blut und elastische Fasern nicht vorhanden; stellenweise Konglomerate von Leukocyten und viel Epithelzellen aus der Mundhöhle. Koch'sche Bacillen wurden in ganz geringer Anzahl gefunden („zu einigen Stäbchen im ganzen grossen Präparate“ — ist in der Analyse gesagt). Der Arzt Z. ordinierte Creosotal und Bier zu gleichen Teilen mit Milch. Der Husten schwand und Pat. begann sich besser zu fühlen. Der Speichel war bisweilen blutig verfärbt, jedoch sehr selten. Pat. wandte sich deswegen an Z., der sie einem Laryngologen überwies; letzterer konnte in der Kehle absolut nichts finden, nahm aber jedesmal bei seinen 6—7 Visitationen Pinselungen der Nase und des Rachens vor; dennoch blieb der Speichel, wenn auch selten, blutig. $2^1/_2$ Jahre nach Beginn der Behandlung zeigte sich wieder Blut in grosser Menge: „zwei Taschentücher waren blutdurchtränkt“. Nach dem Tode des behandelnden Arztes übernahm ein anderer, G., die Behandlung; er wandte dieselben Mittel wie sein Vorgänger an, jedoch blieb der Speichel blutig, besonders wenn Pat. sich einige Zeit in staubigen Räumen aufhielt, laut sprach oder sich erregte. So ging es bis zum 1. April 1900, wo ich Pat. das erste Mal sah, d. h. $3^1/_2$ Jahre nach dem ersten Anfall von Hämoptoe. Ich konstatierte einen Katarrh des oberen Teiles des Pharynx mit stellenweise blutüberfüllten Gefässen des Nasopharyngealraumes. Nase, Kehlkopf und Trachea waren normal. Bluthusten stellte sich damals alle 1—2 Tage, bisweilen seltener ein. Die Therapie betraf nur den Rasenrachenraum; in den ersten 5 Tagen gab es 1 mal Bluthusten in geringer Quantität, in den folgenden 11 Tagen ebenfalls 1 mal unbedeutend, alsdann nach einiger Zeit noch einmal, worauf das Bluthusten ganz aufhörte. In einem kürzlich erhaltenen Briefe schreibt mir Pat.: „Seit $3^1/_2$ Jahren (bald 4) habe ich keinmal Blut gehustet, auch zeigte sich im Speichel kein Blut; die Lebensbedingungen sind dieselben. Die Behandlung dauerte 5—6 Wochen.“

Fall II. U. P., 14 Jahre alt, Schüler der Kommerzschule, erkrankte plötzlich an Bluthusten (ein Taschentuch war durchtränkt). Nach einer Stunde wiederholte sich die Blutung. Die Anamnese weist auf hereditäre Belastung hin (zwei Onkel väterlicherseits starben an der Schwindsucht). Die Besichtigung ergab folgendes: Starke Schwellung und Hyperämie der Schleimhaut des Nasenrachen-

raumes. Diagnose: Katarrh desselben. Nach Abheilung desselben hörten die Blutungen bereits vor etwa 3 Jahren auf.

Fall III. L., 22 Jahre alt, Student, schwächlich gebaut, leidet an reflektorischem Asthma nasalen Ursprungs, klagt über allwöchentliches Bluthusten. Die interne Behandlung blieb erfolglos. Die Besichtigung ergab eine chronische Pharingitis, deren $1^1/_2$ monatliche Behandlung die Hämoptoe nicht beseitigte, bis erweiterte Blutgefässe auf der hinteren Rachenwand zerstört wurden. 2 Jahre zeigte sich kein Blut, alsdann neuerdings und wieder fanden sich erweiterte Gefässe, nach deren Entfernung jetzt 3 Jahre kein Bluthusten vorgekommen ist.

Fall IV. L., 37 Jahre alt, Frau eines Kaufmanns, klagt über häufige Anginen und Bluthusten. Diagnose: Katarrh des Nasenrachenraumes und chronische Pharyngitis. Schon seit einigen Jahren haben die Blutungen bei Behandlung der entzündeten Teile aufgehört.

Fall V. B., 34 Jahre alt, Frau eines Lehrers, klagte über Schleimansammlung im Rachen und Bluthusten, was sich etwa 2mal wöchentlich nach Husten ereignete; im Sommer kam es 4mal zu Bluthusten nach Trinken von kaltem Wasser. Diese Erscheinungen bestehen etwa ein Jahr. Diagnose: chronische Pharyngitis. Das Bluthusten sistierte bei gleichzeitiger Behandlung von Schlund und Nasenrachenraum.

Fall VI. S., 54 Jahre alt, Witwe eines Gouverneurs, klagt über Husten, Unbequemlichkeit beim Schlucken und selten auftretendes Bluthusten. Diagnose: chronische Pharyngitis. Hämoptoe schwand nach Abheilung des Katarrhes. Ich sah Patientin nach einem Jahre; sie war gesund.

Fall VII. S., 37 Jahre alt, Arzt, entstammt einer gesunden Familie, gut gebaut und genährt. 18 Jahre alt, erkrankte er an einer akuten Angina und Laryngitis, beachtete jedoch dieselbe nicht, obgleich die Krankheit 3—4 Wochen dauerte. Nach einiger Zeit trat des Morgens Bluthusten auf. Pat. spie 2—3mal, selten etwa $^1/_2$ Theelöffel voll, bisweilen unter Husten, bisweilen ohne diesen. Im Sommer darauf hörten die Blutungen auf. 22 Jahre alt, begann Patient zu rauchen und bisweilen übermässig zu trinken, und wiederum stellten sich Anfälle von Bluthusten ein, die im Verlauf vieler Jahre wiederkehrten, obgleich sie bisweilen auf längere Zeit, besonders im Sommer, verschwanden. Der Arzt fand in den Lungen nichts, während sich auf der hinteren Rachenwand Granula fanden, die durch Kauterisation entfernt wurden. Hämoptoe und zeitweilig Husten bestanden unverändert weiter, ohne jedoch den allgemeinen Gesundheitszustand zu beeinflussen. Ich sah den Kollegen, als er, wie gesagt, 37 Jahre alt war. Nase und Trachea waren normal. Der Rachen zeigte das Bild der chronischen Pharyngitis mit besonders stark hypertrophischer Schleimhaut, etwas geschwellten Tonsillen und stellenweise erweiterten Blutgefässen. Nach 2 monatlicher Behandlung der Pharyngitis und Entfernung der erweiterten Blutgefässe hörten die Blutungen auf und haben sich bereits 5 Jahre nicht mehr gezeigt.

Fall VIII. Ch., 30 Jahre alt, Beamter, klagt über Behinderung der Nasenatmung und Bluthusten. Resultat der Besichtigung: Hypertrophie der unteren Nasenmuscheln, Hyperämie und Hyperästhesie des Schlundes, Hypertrophie der Rachenschleimhaut, besonders in den seitlichen Teilen. Lungen und Herz sind, wie ein Therapeut bestätigt, gesund. Die Hämoptoe schwand bei lokaler Behandlung.

Fall IX, G., 33 Jahre alt, Sänger, klagt über Behinderung der Nasenatmung und über etwa einen Monat anhaltende Hämoptoe. Besichtigungsresultat:

Hypertrophie der Muscheln und hypertrophische Pharyngitis. Schnelle Genesung bei lokaler Therapie.

Fall X. L. B., 45 Jahre alt, klagt über unangenehme Empfindungen im Schlunde, Trockenheit und bisweilen Bluthusten. Diagnose: Pharyngitis sicca. Bei Behandlung der Pharyngitis klagte Patientin weniger. Bluthusten hat sich in 3 Jahren nicht wiederholt, wonach dieselbe Behandlung wieder zur Heilung führte.

Fall XI. W., 41 Jahre alt, Frau eines Kaufmanns, klagt über Schmerz beim Schlucken, Trockenheit und Hämoptoe, die einige Jahre anhält. Diagnose: Pharyngitis sicca. Die Mucosa war sehr dünn und trocken. Resultat der Behandlung unbekannt.

Fall XII. P., 44 Jahre alt, Sänger (nicht professionell), von ausgezeichneter Gesundheit, wollte bei einer beginnenden Laryngitis singen und erkrankte dabei an Bluthusten. Stimmbänder gerötet; auf dem rechten nach Entfernung von trockenem Blut eine gefässreiche blutende Erhöhung. Komplette Heilung. Keine Recidive.

Fall XIII. L., 22 Jahre alt, Sängerin, erkrankte einmal beim Singen an Bluthusten. Linkes Stimmband gerötet, geschwellt, blutunterlaufen; rechtes leicht gerötet. Heilung.

Fall XIV. K., 39 Jahre alt, Schauspieler, von ausgezeichnetem Körperbau, speit 1—2 mal jährlich Blut. Lungen gesund. Chronische Laryngitis hochgradig; an den Rändern der Stimmbänder zwei erweiterte Blutgefässe. Ausschliesslich Behandlung der Stimmbänder. Heilung der Hämoptoe.

Fall XV. K., 38 Jahre alt, Komptoirist, schwächlich, gross von Wuchs, mager, mit engem Brustkasten. Zeitweilig profuse Hämoptoe oder — richtiger — Blutungen, die Patienten bisweilen sehr schwächten. Bei der Besichtigung fanden sich: Hyperämie und Schwellung der Rachenschleimhaut, Rötung der Stimmbänder, blutüberfüllte Trachealgefässe. Diagnose: Pharyngo-laryngo-tracheitis. Die Untersuchung der inneren Organe ergab negativen Befund. Die lokale Behandlung führte zur Heilung der Hämoptoe; bereits 3 Jahre hat sie sich nicht mehr gezeigt.

Fall XVI. F., 46 Jahre alt, Zahnarzt, schwächlich, hustet häufig. Emphysematiker, leidet seit einigen Jahren an reflektorischem Asthma; zeitweilig profuse Hämoptoe. Die Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbacillen ergab ein negatives Resultat; die Lungen waren emphysematös. Patient kam zu mir nach einer der profusen Blutungen aus den Luftwegen. Ich erhob folgenden Befund: atrophische Rhinitis, chronische Pharyngitis mit erweiterten Blutgefässen auf der hinteren Rachenwand, Laryngitis. Die Besichtigung der Trachea gelang mir nicht vollkommen, da die zurückgebeugte und starre Epiglottis unbeweglich war. Da ich Veränderungen auf der Trachealschleimhaut annahm, berücksichtigte ich diesen Umstand bei den therapeutischen Massnahmen. Die Hämoptoe verschwand auf $1^1/_2$ Jahre, worauf sie sich in leichter Form wiederholte. Die Behandlung war dieselbe, und ist Patient jetzt seit einem Jahre gesund.

Ich muss zugeben, dass die angeführten Krankengeschichten recht mangelhaft sind, jedoch ist erstens in Betracht zu ziehen, dass sie kurzen Notizen des ambulatorischen Krankenempfanges entnommen sind, und zweitens dass sie mir zu dem Zwecke, den ich im Auge hatte, nämlich die Besprechung der Frage über die Hämoptoe, einstweilen genügend erscheinen.



Von den 16 von mir angeführten Fällen spreche ich in 11 als Ursache der Hämoptoe den entzündlichen Zustand des Rachens an, und zwar: in den ersten 2 Fällen den Katarrh des oberen Rachenteiles (zu 1 chronischen und 1 akuten), in den 9 folgenden des oralen Teiles; überhaupt gab die Ursache in diesen Fällen derjenige Zustand ab, der den Namen „chronische Pharyngitis" trägt — einfache (Fall 3, 4, 5, 6) oder hypertrophische (Fall 7, 8, 9) oder endlich trockene (Fall 10, 11). Meine Voraussetzung, dass die Blutung in diesen Fällen aus dem Rachen kam, fand in dem Erfolg der Behandlung ihre Bestätigung. In den Fällen 12, 13, 14 handelt es sich um Blutungen aus dem Larynx infolge von Ueberanstrengung des Stimmapparates, wobei ebenfalls entzündliche Veränderungen vorlagen, wenigstens in den Fällen 12 und 14, möglichenfalls auch im Falle 13. In den Fällen 15 und 16 handelt es sich meines Erachtens nicht um Blutung aus dem Rachen oder Kehlkopf, sondern wahrscheinlich aus der Trachea, da ich, ungeachtet der profusen Blutungen, blutende Stellen nicht finden konnte, obgleich die Patienten am zweiten respektive dritten Tage nach der Hämoptoe besichtigt wurden. Es gelang mir in einem Falle auch daher nicht, die Frage zu entscheiden, weil es Dank der Unbeweglichkeit der Epiglottis unmöglich war, die Trachea genau zu besichtigen. Wie dem auch sei, die Behandlung von Rachen und Trachea führten auch hier zur Heilung.

Ich habe hier meine Fälle von Rachenblutungen nicht mit eingeschlossen, die aus erweiterten Blutgefässen ohne jegliches entzündliche Substrat stammten, und führe die Fälle nur in den Literaturangaben an. In meinen Schlussfolgerungen habe ich sie jedoch ebenfalls im Auge.

Die Beobachtung der Fälle von Hämoptoe gab mir Grund zur Annahme, dass viele Aerzte sich zu derselben recht einseitig verhalten, ihre Aufmerksamkeit ausschliesslich einem Lungenleiden zuwenden und nur in den Lungen den Grund zum Bluthusten suchen. Einige meiner Fälle und auch der aus der Literatur angeführten weisen darauf hin, dass das Auftreten von Hämoptoe den Arzt bisweilen zur irrigen Ansicht veranlasste, es läge Lungentuberkulose vor, und nur das Laryngoskop Klarheit schaffte. Aus diesem Grunde muss ich in erster Linie darauf bestehen, dass, wenn bei Hämoptoe der Laryngologe nicht ohne Therapeuten, letzterer noch viel weniger ohne Laryngologen auskommen kann, wenigstens in Fällen mit negativem oder zweifelhaftem Lungenbefund.

Wie es gelingt, die Quelle der Hämoptoe bisweilen zu entdecken, ist, wie ich mich wiederholt davon überzeugen konnte, selbst manchen Specialisten nicht bekannt. Es handelt sich darum, dass die Schleimhaut häufig von einer dünnen, bisweilen für das Auge kaum wahrnehmbaren Schleimschicht bedeckt ist und bei der Besichtigung blass erscheint und dermassen verschleiert, dass nicht nur eine eventuell vorhandene Hyperämie, sondern sogar ein erweitertes Gefäss, das noch vor kurzem blutete, übersehen werden kann. Bei leichter Berührung der Schleimhaut mit einem Wattebausch wird eine Veränderung derselben oder ein erweitertes Blutgefäss

sofort sichtbar, wobei diese Erweiterung im ersten Moment gewiss keine reflektorische ist, oder es beginnt sofort Blut, wie durch ein Sieb, hervorzuquellen und konfluiert vor dem Auge des Beobachters zu einem Tropfen, wonach es zur Blutung kommt. Geschieht die Blutung per rhexin, so entfliesst nach Entfernung des Koagulums das Blut natürlich in einem Strahl der beobachteten Gefässöffnung. Bedient man sich nicht dieser einfachen Methode, so kann die Quelle der Blutung bisweilen latent bleiben, und ich nehme an, dass in solchen Fällen bisweilen die Quelle der Blutung und Hämoptoe als unbekannt bezeichnet wird, oder, was noch schlimmer ist, der Arzt für innere Krankheiten zu einer irrigen Ansicht in Betreff der Tuberkulose verleitet wird, da der Laryngologe keine blutende Stelle fand.

Die Behandlung der Pharyngitis beseitigt bisweilen so lange die Hämoptoe nicht, bis die dilatierten Gefässe zerstört sind; die Entfernung der Erweiterungen allein ohne Behandlung der Entzündung kann die Blutungen auf Jahre beseitigen, bis sich andernorts dilatierte Gefässe bilden.

In welchem Organ die Blutung vor sich geht, zu bestimmen, ist dagegen mit grossen Schwierigkeiten verbunden. Die Anamnese der die Hämoptoe begleitenden Tatsachen ist, sogar was die Quantität des Blutes anbetrifft, wenig zuverlässig, und ist es schwer, aus derselben irgend welche Schlüsse zu ziehen. Schech (30) behauptet, bei Blutungen aus dem Larynx könne bis zu einem Teelöffel voll Blut abfliessen; in seltenen Fällen werde dieses Mass überschritten. An anderer Stelle (36) fügt er hinzu, dass, wenn die Blutmenge ohne vorhergegangene Operation einen Teelöffel überschreite, das Blut weder aus dem Larynx, noch der Trachea, sondern aus den Lungen käme. Es war jedoch in manchen Fällen aus der Literatur und in meinen 1, 2, 14, 15, 16 die Blutung weit reichlicher und dennoch entstammte das Blut nicht den Lungen. Meines Erachtens spricht die unbedeutende Menge des herausbeförderten Blutes durchaus nicht für den pharyngealen Ursprung desselben, ebenso wie eine grosse Menge nicht das Gegenteil bekundet. Massei (33) gibt für Trachealblutungen eine Blutmenge bis zu 100 ccm am Tage an. M. Schmidt (32) spricht sich folgendermassen aus: Ob eine Blutung aus der Lunge oder der Luftröhre stammt, kann man sehr oft nicht mit Gewissheit erkennen, denn erstens macht das von oben aspirierte Blut auch Erscheinungen bei der Auskultation und zweitens findet man öfter bei sicher aus der Lunge stammenden Blutungen garnichts bei der physikalischen Untersuchung (S. 648). Rosenberg (37) nimmt an, dass an der hinteren Larynxwand haftendes Blut gewöhnlich aus den tieferen Teilen der Trachea stamme. M. Schmidt behauptet, dass, wenn der Patient angibt, schon seit Monaten jeden Morgen Blut zu husten, man annehmen dürfe, dasselbe komme aus den Zähnen, denn ein Schwindsüchtiger dürfte kaum Monate hindurch Blut husten. Gerade in solchen Fällen fand ich, soviel ich bis jetzt Gelegenheit hatte, Bluthustende zu beobachten, Blutungen aus dem Rachen; der Erfolg der Behandlung bekräftigte diese Annahme. Man sollte annehmen, dass

für Rachenblutungen das Hervortreten von Blut ohne Hustenstösse bezeichnender sei; dieses ist jedoch nur bei geringen Blutmengen der Fall. Ist dieselbe eine etwas bedeutendere, so wird das Blut, abwärts in den Larynx fliessend, Husten hervorrufen und die Rachenblutung wird alsdann einer Blutung aus tiefer gelegenen Teilen ähnlich sehen. Uebrigens ist ja Husten eine so häufige Erscheinung bei der Pharyngitis, dass derselbe bei Hämoptoe weder für, noch gegen diese oder jene Quelle der Blutung sprechen kann.

Die Prognose ist bei der Hämoptoe, wenn die Quelle der Blutung gefunden ist, eine günstige, es sei denn, dass die Grundursache gefahrdrohend ist.

Der einzige mir aus der Literatur bekannte Fall mit ungünstigem Verlauf ist der von Porter (38). Letzterer berichtet über einen an Kehlblutungen leidenden Patienten, der in der Folge an Lungentuberkulose erkrankte, die sich nicht in der Spitze entwickelte, sondern entsprechend dem 3. Interkostalraum vorn. Porter erblickt hier die Ursache der Tuberkulose in allgemeiner Schwächung des Organismus durch die Kehlblutungen.

Ich hätte noch einige Worte über die Terminologie hinzuzufügen. Ich bin geneigt, mich der Ansicht Fawitzkys, Kriegs und überhaupt derjenigen Autoren anzuschliessen, die in der hämorrhagischen Laryngitis keine Krankheit sui generis erblicken. Tatsächlich kann es aus jeder Schleimhaut zu Blutungen kommen, besonders unter dem Einfluss der Entzündung, infolge von Hyperämie und Veränderung oder Zerreissung von Gefässen, besonders wenn ein die Blutungen begünstigendes Moment vorliegt, wie z. B. Herzleiden, Leberleiden, Ueberanstrengung der Stimme u. s. w. Obgleich ich nun die hämorrhagische Laryngitis und Tracheitis nicht als besondere Krankheitsform anerkennen kann, so trete ich dennoch für die Zweckmässigkeit dieser Benennung ein und zwar aus folgendem Grunde.

In der Einleitung erlaubte ich mir darauf hinzuweisen, dass Bluthusten häufig Todesgedanken wachruft. Sagt man von jemandem, dass er begonnen habe Blut zu husten oder zu speien, so ist das gewöhnlich gleichbedeutend mit der Diagnose: Schwindsucht. Auch wenn die Untersuchung der Lungen negative Resultate ergibt, wird mancher Arzt schwer die vorgefasste Ansicht über die Tuberkulose aufgeben. Meines Erachtens kommt dieses hauptsächlich daher, dass vorwiegend Bluthusten pulmonalen Ursprungs populär ist, und wenn auch Blutungen aus dem übrigen Respirationsapparate bekannt sind, so sind diese Kenntnisse unbestimmt und gleichsam von Nebel umhüllt. Wenn das Vorkommen hämorrhagischer Prozesse in diesen Teilen ebenso tief in das Bewusstsein der Aerzte eindringen würde, wie das Vorkommen von Hämoptoe pulmonalen Ursprungs, und diese Prozesse unter eigener Fahne allgemein anerkannt würden, dann dürfte die Hämoptoe in sehr vielen Fällen weder dem Arzte noch dem Kranken Schrecken einflössen, da sowohl der eine, wie der andere dessen

eher eingedenk wäre, dass Bluthusten nicht nur bei der Schwindsucht vorkommt, sondern sehr häufig auch bei unbedeutenden einfachen Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkatarrhen, oder sogar, wenn diese Organe blos erweiterte Blutgefässe aufweisen, und dass die hämorrhagische Pharyngitis, Laryngitis u. s. w., obgleich sie dasselbe Bild gibt, wie es bei Lungenleiden zur Beobachtung kommt, dennoch eine ganz andere Prognose gestattet und eine andere Therapie erheischt. Man sollte daher auch die hämorrhagische Pharyngitis auf eine Stufe mit der hämorrhagischen Laryngitis und Tracheitis stellen, ohne in Betracht zu ziehen, ob die Blutung einen einfachen, trockenen oder hypertrophischen Katarrh begleitet, ob dieselbe per rhexin oder per diapedesin vor sich geht, ob von Husten begleitet, oder bei vollkommener Ruhe. Die hämorrhagische Pharyngitis hat, wenigstens in praktischer Beziehung, sogar mehr Anrecht auf ihren Namen, als die gleichartige Laryngitis und Tracheitis, da man sie häufiger antrifft als die letzteren.

1. Hämoptoe aus den oberen Luftwegen kommt weit häufiger zur Beobachtung, als allgemein angenommen wird.

2. Am häufigsten kommt es zu Blutungen aus entzündeten Bezirken, oder blos aus erweiterten Blutgefässen.

3. Bei richtiger Diagnose sind sie gewöhnlich leicht heilbar.

4. Die Blutmenge spricht weder für das eine noch das andere Organ; ist die Blutung profus, so schliesst dieses ihren pharyngealen Ursprung noch nicht aus.

5. Die Benennung hämorrhagische Pharyngitis sollte ebenso anerkannt werden, wie die Bezeichnung hämorrhagische Laryngitis und Tracheitis, wegen der hervorragenden Bedeutung, die der Hämoptoe als Symptom zukommt.

Literaturverzeichnis.

1. Ricci, Intern. Centralbl. f. Laryng. etc. 1901. No. 2.
2. Landa, Ibidem. 1902. No. 4.
3. Natier, Ibidem. 1894. No. 1.
4. Fister, Fall von Blutung der Zungenmandel. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1897. No. 11.
5. Soal, Hémorrhagies de l'amygdale linguale et hémoptysies. Revue de laryng. 1893. No. 11.
6. C. Rosenthal, Ueber Pharynxblutungen. Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 21.
7. Semeleder, Laryngoskopie. 1863. S. 33.
8. Navratil, Chorditis haemorrhagica. Intern. Centralbl. f. Laryngol. 1899. No. 5.
9. B. Fränkel, Berliner klin. Wochenschr. 1872. No. 2.
10. Lanz, Medicink. Obosrenje. 1885. No. 14.
11. Strübing, Die Laryngitis haemorrh. Wiesbaden 1886.

12. Ramon de la Sota y Castra, Annales des malad. du larynx. 1888. No. 4.
13. Treitel, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1891. No. 6.
14. Gottstein, Handbuch.
15. Rougier, Bulletin médical. 1890. März.
16. Morelli, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1899. No. 5.
17. Schnitzler, Wien. med. Wochenschr. 1880.
18. Rethi, Wiener med. Presse. 1884. No. 36.
19. Fawitzky, Wratsch. 1888. No. 48–50.
20. Krieg, Kehlkopf und Luftröhre. Herausgeg. von Heymann. 1898. S. 388.
21. Garel, Annales des maladies de l'oreille et du larynx. 1887. No. 5.
22. Lubet-Barbon, Arch. intern. de laryng. 1897. Bd. X. No. 4.
23. Dreyfuss, Annales des mal. de l'oreille et du laryng. 1898. No. 11.
24. Gellé, Laryng. hémorrh. Arch. intern. de l'oreille. 1892. No. 12.
25. Compaired, Annales des mal. de l'oreille. 1892. No. 12.
26. Thomas, Scharlach. Handbuch von Ziemssen. 1874. Bd. II.
27. Löri, Handbuch der Laryng. u. Rhinol. Herausgeg. von Heymann. S. 1040.
28. Marano, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1891. No. 9.
29. Compaired, Annales de mal. de l'oreille. 1896. No. 5.
30. Schech, Handbuch.
31. S. S. Preobraschensky, Ueber Fremdkörper in den Luftwegen. Wiener Klinik. 1893.
32. M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1894. S. 645.
33. Massei, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1900. No. 4.
34. Tommasi, Ibidem. 1902. No. 11.
35. Donelau, Ibidem. No. 6.
36. Schech, Kehlkopf. Herausgeg. von Heymann. 1898. S. 337.
37. Rosenberg, Handbuch. Berlin 1893.
38. Porter, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1889. No. 12.
39. Bar, Revue intern. de rhinol., otol. et laryngol. 1898. IV.
40. Duclos, Revue génér. de clinique et de thérapie. 1890. No. 21, 22.
41. Gosserand, Lyon médical. Centralbl. f. Nervenheilk. 1893. Mai.

IX.

Ein Beitrag zur Kenntnis der sogenannten „intraepithelialen Drüsen“ der Nasenschleimhaut.

Von

Dr. **M. Hajek,** Privatdozent an der K. K. Universität Wien.

(Hierzu Tafel III.)

Zarniko (1) wies als erster im Jahre 1894 auf den Umstand hin, dass die Becherzellen des mehrzeiligen Flimmerepithels stellenweise zu Gebilden vereinigt sind, welche einige Aehnlichkeit mit Geschmacksknospen besitzen. Boenninghaus (2) hat in dem darauffolgendem Jahre (1895) eine so vorzügliche und erschöpfende Beschreibung dieser Gebilde gegeben, dass sie bis heute als in jeder Hinsicht grundlegend bezeichnet werden muss.

Weitere Arbeiten von Okada (3), Cordes (4) (1900), Citelli (5) (1901), Zarniko (6) (1903) und in jüngster Zeit von E. Glas (7) (1904) haben die Resultate von Boenninghaus teils zu erweitern, teils zu modifizieren getrachtet.

Ich selbst habe bald nach der Boenninghaus'schen Publikation an einigen meiner alten Präparate die erwähnten Gebilde im Epithel vorgefunden, aber erst die vor zwei Jahren aus anderweitigen Gründen vorgenommene mikroskopische Untersuchung eines Nasenpolypen, welcher die in Frage stehenden Gebilde in grosser Anzahl und in besonders schöner Ausbildung zeigte, war die direkte Veranlassung, mich mit der Sache eingehender zu befassen.

Ich habe nach weiterem Suchen noch in vier anderen Objekten, nämlich in einem Polypen und in drei hypertrophischen Nasenmuscheln die fraglichen Gebilde in schöner Ausbildung angetroffen. Dieses Material ist im ganzen, besonders im Vergleiche zu dem von Glas, als ein kleines zu bezeichnen. Da ich indes trotz analoger Untersuchungsresultate in manchen Punkten von der Anschauung meiner Vorgänger abweiche, fühle ich mich bemüssigt, auf die Sache einzugehen. Ich habe hierbei die Absicht, mich möglichster Kürze zu befleissigen, werde daher von einer vollständigen Wiedergabe der über diesen Gegenstand veröffentlichten Arbeiten absehen, und nur diejenigen Punkte hervorheben, welche ich zur Klar-

stellung meiner Ansicht für nötig erachte. Ich kann dies um so eher tun, als Glas in seiner erwähnten Arbeit mit unübertrefflicher Vollständigkeit die hier in Betracht kommende Literatur angeführt hat.

Folgende drei Punkte sind von hervorragender Wichtigkeit: 1. Die Morphologie. 2. Die Entstehung. 3. Die Bedeutung der intraepithelialen Gebilde.

1. Die Morphologie der intraepithelialen Gebilde.

Im ganzen und grossen stimmen meine Untersuchungsresultate mit denen von Boenninghaus, Zarniko und Glas überein. Auch ich fand die in Rede stehenden knospenförmigen Gebilde fast ausschliesslich im hyperplastischen Epithel der Nasenschleimhautoberfläche und in dem Epithelüberzug der Schleimhautfalten, zumeist einzeln nebeneinander, seltener in Gruppen übereinander gelagert. Die Gebilde sind zumeist in sich geschlossen, mit einem central oder excentrisch liegenden Lumen. An Serienschnitten lässt sich des öfteren nachweisen, dass das Lumen sich gegen die Oberfläche zu fortsetzt und an die Schleimhautoberfläche ausmündet. Wenn der als Ausführungsgang zu bezeichnende Teil sehr enge ist, so gewinnt das ganze Gebilde das Aussehen einer bauchigen Flasche (siehe Fig. 2). Ein andermal hat der Ausführungsgang eine mehr cylindrische Form, und dann sieht das Gebilde wie eine cylindrische Einsenkung in das Epithel aus (Fig. 1 bei E). Die knospenförmigen Teile liegen bald mehr in den oberflächlichen, bald mehr in den tieferen Schichten des Epithels, durchbrechen indes niemals die membrana propria. Zwischen letzterer und dem Grund der Knospen liegt selten nur eine, gewöhnlich mehrere Schichten cylindroiden Epithels, letzteres besonders bei hyperplastischer Beschaffenheit desselben. Die membrana propria läuft unter den intraepithelialen Gebilden manchmal ganz glatt, häufiger jedoch gegen die Schleimhautoberfläche leicht konvex hinweg.

Viel wichtiger als die Form und Lagerung der Knospen ist die Beschaffenheit der die Knospen bildenden zelligen Elemente. Es sind dies radiär zum Lumen gestellte, längliche Zellen, welche durch ihren Glanz und Durchsichtigkeit und durch den Umstand hervorstechen, dass ihre Kerne sich an der äussersten, dem Lumen abgewandten Spitze der Zelle befinden. Die Zellen zeigen an beiden Enden eine spindelförmige Zuspitzung und sind in der Mitte angeschwollen. Am Querschnitt erscheinen sie kreisförmig. Diese Zellen zeigen alle Charaktere der Schleimzellen, sie färben sich nicht mit Karmin, dagegen tadellos mit den basischen Anilinfarben, besonders mit dem Thionin (Hoyer [8]), polychromem Methylenblau (Unna [9]), weniger leicht mit Gentianaviolett und Methylenblau. Am bequemsten lässt sich indes der schleimbildende Charakter der Zellen mittels des von Mayer (10) in die Färbetechnik eingeführten Mucikarmins und Mucalhämatins nachweisen. Es muss indes betont werden, dass, so bequem auch die letzt genannten zwei Mittel für den groben Nachweis des schleimigen Charakters der Zellen sind, so wenig sind sie geeignet für das Studium der feineren Struktur derselben. In dieser

Hinsicht sind das Thionin, das Methylenblau, ja selbst das Hämatoxylin, letzteres bei in Osmiumsäure gehärteten Präparaten viel empfehlenswerter. Die erwähnte Hämatoxylinfärbung, welche bereits im Jahre 1880 von Paulsen (11) zur Färbung der Drüsen der Nasenschleimhaut mit gutem Erfolge benützt wurde, hat mir vorzügliche Dienste geleistet. Dagegen hat sich bei der Anwendung des Thionins der bekannte Nachteil gezeigt, dass die metachromatische Färbung nur in wässeriger Lösung hervortrat und nach Anwendung des Alkohols in kürzester Zeit verschwand.

Die Behandlung der intraepithelialen Gebilde mittels der erwähnten schleimfärbenden Mittel zeigt auf das Deutlichste, dass die zelligen Elemente der Knospen schleimsezernierende Zellen sind. Der ganze Zelleib ist durchsetzt von dem bald mehr körnig, bald mehr fädig erscheinenden Schleiminhalt; Boenninghaus hat durch Nachfärbung des Zelleibes mit S. Rubin gezeigt, dass der Zelleib von einem feinen protoplasmatischen Netz durchzogen ist, in dessen Maschen es zu der geschilderten Ablagerung des Schleimes kommt. Im Lumen der Knospe ist häufig sezernierter Schleim wahrzunehmen, welcher sich bei günstiger Schnittrichtung zuweilen bis an die Oberfläche des Epithels verfolgen lässt. In Fig. 6 habe ich eine Knospe unter der Immersion zeichnen lassen. Es lassen sich an ihr die meisten angeführten Details ohne weiteres erkennen.

Vergleicht man nun die geschilderten zelligen Elemente der Knospen mit dem gelegentlich einer intensiven Verschleimung im Oberflächenepithel oder in der Tiefe von Schleimhautfalten vorkommenden zahlreichen Becherzellen, so findet man, dass sie miteinander vollkommen identisch sind. Da wie dort sind die Zellen spindelförmig, zeigen eine schleimige Umwandlung ihres Inhaltes und haben einen gegen die Basis gerichteten Kern. Auch die Becherzellen zeigen dieselbe protoplasmatische Struktur wie die zelligen Elemente der Knospen. Boenninghaus (l. c.) will jedoch gefunden haben, dass die Becherzellen des Oberflächenepithels an Länge und Breite den zelligen Elementen der Knospen nachstehen. Die Grössenverschiedenheit ist indes, wenn auch ihr gelegentliches Vorkommen nicht geleugnet werden soll, keine durchgreifende, da auch zuweilen im Oberflächenepithel und im Epithel der Schleimhautbuchten einzelne Gruppen von Becherzellen infolge stärkerer Blähung einen grösseren Umfang zeigen. Dieser gelegentliche Unterschied in dem Volumen der Zellen ist daher nicht geeignet, beide Zellarten als differente anzusprechen. Dass übrigens selbst Boenninghaus, der diesen Unterschied als erster angeführt hat, von dieser bemerkten Verschiedenheit der Länge und Breite der Zellen nicht wesentliches hält, beweist am besten Punkt 3 seiner Schlussfolgerungen, in welchem er anführt: „Die verschleimten Zellen[1]) unterscheiden sich nicht von den Becherzellen der normalen Nasenschleimhaut und haben wie diese eine netzförmige protoplasmatische Struktur.“

Glas (l. c.) dagegen statuierte aus der zuweilen bemerkbaren Grössen-

1) Die Zellen der Knospen gemeint.



differenz der Zellen den Begriff der „charakteristischen Zellen“ in den intraepithelialen Bildungen, ein Ausdruck, der, wie später gezeigt werden soll, geeignet ist, Verwirrung hinsichtlich der Anschauung über das Wesen der fraglichen intraepithelialen Gebilde aufkommen zu lassen.

Nur ausnahmsweise ist zwischen den verschleimten Belagzellen der Knospe eine Cylinderzelle mit dunkler Körnung, also von protoplasmatischer Beschaffenheit, zu konstatieren. Die Zelle trägt dann einen Flimmersaum und ist vollkommen ähnlich mit einer im Oberflächenepithel vorkommenden Flimmerzelle, wie dies ebenfalls schon Boenninghaus, dessen Angaben überhaupt bis in das kleinste Detail jeder Kritik standhalten, erwähnt hat (1). Was das Verhalten der Knospen gegen das umliegende Epithel, in welches sie eingebettet erscheinen, betrifft, so ist die Regel, dass jedwede scharfe Abgrenzung fehlt. Von einer Membrana propria oder irgend einer ähnlichen Begrenzung ist nirgends etwas zu sehen. Mitunter erscheint so etwas wie eine Grenze dadurch zu entstehen, dass bei dichter Gruppierung der Knospen neben einander die die Knospen begrenzenden cylindroiden Zellen seitlich zusammengedrückt erscheinen.

Der Bau des Ausführungsganges, wenn es überhaupt statthaft ist, ein in seiner Beschaffenheit so wechselndes Gebilde damit zu bezeichnen, zeigt in manchen Fällen das normale mehrschichtige, flimmernde Oberflächenepithel. Nicht selten sind einzelne der Flimmerzellen in schleimiger Umwandlung begriffen, andere bereits in Becherzellen umgewandelt, welch' letztere selbstverständlich wieder mit den in der Knospe vorkommenden Zellen vollkommen identisch sind. Dieser flimmernde Ausführungsgang geht dann in den flimmernden Ueberzug des gewöhnlichen hyperplastischen Oberflächenepithels über.

Die erwähnte Beschaffenheit des Ausführungsganges ist jedoch durchaus nicht die Regel, wie dies Boenninghaus anzunehmen scheint. Es kann das Epithel des Ausführungsganges, ebenso gut wie die Belagzellen der Knospe vollkommen verschleimt sein, und diesfalls entweder in das partiell oder total verschleimte Oberflächenepithel übergehen.

Es geht aus der bisherigen Darstellung die wichtige Tatsache hervor, dass weder in dem knospenförmigen, noch in dem als Ausführungsgang bezeichneten Anteil des intraepithelialen Gebildes irgend eine Zellformation vorhanden ist, welche von den zelligen Elementen des Oberflächenepithels abweichen würde. Es zeigen somit die im knospenförmigen Anteil vorhandenen verschleimten Zellen keinerlei Differenzierung gegenüber dem Oberflächenepithel, sie sind vielmehr mit den Becherzellen des Oberflächenepithels vollkommen identisch.

Besonders hervorzuheben ist die polymorphe Beschaffenheit der in Frage stehenden Gebilde, insbesondere hinsichtlich des als Ausführungsgang bezeichneten Teiles. Bald ist letzterer nur ein feiner Spalt (Fig. 2), bald ist er cylindrisch (Fig. 1 bei E), ebenso breit, wie der Durchmesser der Knospe, bald kraterförmig gegen die Schleimhautoberfläche sich öffnend

(Fig. 1 bei C), ja zuweilen gleicht er einer weit offenen Einsenkung in das Epithel (Fig. 1 bei B).

Aber auch die Knospen sind, wenn auch nicht in dem Masse als der als Ausführungsgang bezeichnete Anteil, bis zu einem gewissen Grade polymorph.

Dass an Querschnitten, je nachdem dieselben mehr horizontal oder mehr schräg ausfallen, verschiedene Formen zu Stande kommen, liegt in der Natur der Sache. Aber auch an senkrechten Schnitten zeigt sich die Knospe, zwar zumeist kreisrund, mitunter jedoch auch längs oder breitoval.

Bevor ich die Morphologie der intraepithelialen Gebilde abschliesse, möchte ich noch auf die Angaben zweier Autoren eingehen, welche die geschilderten Gebilde im Epithel zu den infraepithelialen Drüsen in Beziehung gebracht haben.

Die erste dieser Beziehungen ist von Cordes (l. c.) aufgestellt worden. Dieser Autor behauptete, dass die intraepithelialen Gebilde keine selbständigen Bildungen seien und dadurch zustande kommen, dass der Epithelbesatz der infraepithelialen Drüsenausführungsgänge verschleime. Dadurch, dass bei einem Quer- oder Schrägschnitt nur das verschleimte obere Ende des Ausführungsganges getroffen werde, erhält man die knospenförmigen Gebilde. Cordes hat an Serienschnitten den Zusammenhang dieser Gebilde mit den Ausführungsgängen der infraepithelialen Drüsen konstatieren können.

Dass die Beobachtung von Cordes eine richtige ist, daran ist nicht zu zweifeln. Fehlerhaft ist nur die Verallgemeinerung seiner Beobachtung. Zarniko (6) hat bereits an zahlreichen Serienschnitten nachgewiesen, dass viele Knospen nicht in Beziehung stehen mit infraepithelialen Drüsen. Diese Beobachtung hat Glas bestätigt, und auch ich kann versichern, dass in der Mehrzahl der Fälle die intraepithelialen Gebilde selbständige, mit den infraepithelialen Drüsen in keinerlei Beziehung stehende Gebilde sind. Es soll aber nicht verschwiegen werden, dass verschleimte Ausführungsgänge zuweilen sowohl in Bezug auf ihre Form als hinsichtlich der Beschaffenheit ihrer verschleimten Zellen so ganz und gar den selbständigen intraepithelialen Gebilden gleichen, dass eine Unterscheidung nur durch den Nachweis eines von infraepithelialen Drüsen herstammenden Ausführungsganges an Serienschnitten möglich ist.

Eine ganz originelle Beziehung zwischen intraepithelialen Gebilden und infraepithelialen Drüsen ist von Glas aufgestellt worden. Ich will seine Angabe, welche als die originellste den Text seiner Arbeit durchzieht, wörtlich anführen (l. c. S. 242). Es heisst: „Hierzu kommt die auffallende Tatsache, dass intraepitheliale Drüsen und infraepitheliale Formen in Bezug auf Zahl und Ausbildung meist in umgekehrtem Verhältnisse zu stehen scheinen: Drüsenreiche Polypen und Hypertrophieen haben wenige oder keine intraepitheliale Knospen und umgekehrt; jene Bildungen, die zahlreiche intraepitheliale Drüsen besitzen, haben keine oder nur

wenige infraepitheliale Formen. Diese an Serien gemachte Beobachtung gestattet die Annahme, dass die intraepithelialen Formen vikariierend für die eigentlichen (infraepithelialen) Drüsen eintreten, bei drüsenarmen Hypertrophieen die Funktion der eigentlichen Schleimdrüsen übernehmen.

Ich bin nicht in der Lage, auf Grund meiner Beobachtungen die der zweifellos geistreichen Hypothese von Glas unterstellte Tatsache zu bestätigen. Es mag ein Zufall sein, aber Tatsache ist es, dass in meinen 4 Objekten, in welchen die intraepithelialen Gebilde recht zahlreich vorkommen, sich auch recht zahlreiche infraepitheliale Drüsen befinden. Jedenfalls widersprechen diese Befunde sehr lebhaft der von Glas aufgestellten Hypothese. Aber auch aus anderen Gründen, die ich später erwähnen werde, hat die Hypothese von Glas wenig Wahrscheinlichkeit für sich.

2. Die Entstehung der knospenförmigen Gebilde.

Um die Entstehung dieser Gebilde studieren zu können, müssen von den vielgestaltigen intraepithelialen Gebilden jene genauer berücksichtigt werden, welche die erste Bildungsstufe ihrer Entstehung darstellen. Welche dieser entsprechen, kann bei Zusammenstellung der Formen nicht zweifelhaft sein. Diese Zusammenstellung, wie ich dies in Fig. 1 an einem kombinierten Präparate zu tun bemüht war, ergibt in retrograder Reihenfolge folgendes: 1. Tiefliegende Knospe mit fadenförmig engem Ausführungsgang (Fig. 2). 2. Tiefliegende Knospe mit cylindrischem Ausführungsgang (Fig. 1 E). 3. Knospe mit breitem trichterförmigen Ausführungsgang (Fig. 1 D u. C). 4. Einfache Dellenbildung im Epithel (Fig. 1 B). 5. Tiefgreifende Verschleimung des Oberflächenepithels (Fig. 1 A). Es liessen sich noch eine ganze Reihe von Bildern anfügen, welche den Uebergang der angeführten Stadien ineinander noch enger knüpfen würden. Die Betrachtung all' dieser verschiedenen Formen, die man an ein und demselben Objekt in zahlreichen Uebergängen nebeneinander vorfindet, lässt keinen Zweifel darüber aufkommen, dass die Dellenbildung das erste Stadium der Knospe darstellt, während die tiefliegende Knospe (Fig. 2) mit dem fadenförmigen Ausführungsgang die höchste Stufe ihrer Vollendung repräsentiert.

Betrachtet man die Delle, so erscheint sie dadurch gekennzeichnet, dass erstens das die Delle bekleidende Oberflächenepithel vollkommen verschleimt ist, und zweitens dadurch, dass die Anzahl der vorhandenen Zellschichten zwischen Grund der Delle und der membrana propria gegenüber der Anzahl der Zellschichten der unmittelbaren Umgebung vermindert ist, was ja eigentlich selbstverständlich ist, da dies aus dem Wesen einer Dellenbildung folgt (siehe Fig. 1 A bis E). Da nun aber derartige durch Verschleimung bedingte Dellen sowohl im Epithel von nahezu normaler Dicke, als auch im stark hyperplastischen Epithel auftreten können, ist es selbstverständlich, dass der Grund der Delle einmal der membrana propria näher, ein andermal davon entfernter sein kann.

Wie entstehen diese verschleimten Dellen? Um diese Frage richtig beantworten zu können, sei es mir gestattet, mit wenigen Worten auf die Verschleimung des Oberflächenepithels der Nasenschleimhaut im normalen und pathologischen Zustande einzugehen.

Die Bildung von Becherzellen ist an der normalen mit Flimmerepithel bedeckten Schleimhautoberfläche der Nase ein gewöhnlicher Vorgang, wenn auch die Anzahl der Becherzellen eine relativ geringe ist. Ausserdem begegnet man zwischen den tadellosen, noch den protoplasmatischen Charakter zeigenden Flimmerzellen und den ausgesprochene Schleimreaktion zeigenden Becherzellen zahlreichen Uebergängen von beginnender und anschwellender Schleimbildung in den Flimmerzellen. Es muss allerdings zugestanden werden, dass diese Verschleimung im normalen Epithel niemals erheblichere Dimensionen annimmt[1]).

An der katarrhalisch afficierten Schleimhautoberfläche dagegen nimmt die Verschleimung grössere Dimensionen an; es treten die Becherzellen in grosser Anzahl auf, und an den meisten noch Flimmern tragenden Cylinderzellen ist irgend ein Grad schleimiger Umwandlung zu beobachten. Der ganze Prozess erscheint qualitativ derselbe, wie unter normalen Verhältnissen, nur ist die Ausdehnung der Verschleimung eine erheblich gesteigerte (siehe Fig. 5).

Untersucht man eine mässig katarrhalisch afficierte Nasenschleimhaut von frischem lebenden Material, dann wird man über das Gesagte nicht den geringsten Zweifel hegen. Man sieht dann bei gelungener metachromatischer Färbung im Oberflächenepithel zwischen den protoplasmatischen Charakter aufweisenden Flimmerzellen und vollkommene schleimige Umwandlung zeigenden Becherzellen alle möglichen Uebergänge der schleimigen Umwandlung des Protoplasmas, und zwar in einer ähnlichen Vollkommenheit, wie sie auch bei den charakteristischen Belagzellen der infraepithelialen Drüsen der Nasenschleimhaut wahrzunehmen sind[2]).

Ich habe in Fig. 5 das Epithel einer mässig katarrhalisch affizierten

---

1) Ich bin mir dessen bewusst, dass die oben geschilderte Entstehung der Becherzellen aus Flimmerzellen bisher durchaus nicht unbestritten dasteht. Meine Anschauung neigt der von F. Merkel (13), Knauff (14) und Kölliker (15) zu, welche Autoren die Uebergänge von Flimmerzellen in Becherzellen konstatieren konnten. Die erwähnten Autoren haben mit Recht besonders auf jene Bilder hingewiesen, welche tadellose Becherzellen mit noch vorhandenem Flimmersaum darstellen. Derartige Befunde habe ich in der Nasenschleimhaut zu wiederholten Malen erhoben und in Figur 5 bei „d“ eine Becherzelle, welche noch den Flimmersaum trägt, abbilden lassen. Dagegen erscheint es garnicht wahrscheinlich, dass sich eine Becherzelle zu einer Flimmerzelle umwandeln könnte, wenigstens besteht für eine derartige Annahme keine Veranlassung.

2) Siehe Schiefferdecker (23) und meinen (24) an der Breslauer Naturforscherversammlung gehaltenen Vortrag: „Beitrag zur Anatomie der Drüsen der Nasenschleimhaut“. Der Inhalt dieses Vortrages wird demnächst ausführlich in diesem Archiv publiziert werden.



Nasenschleimhaut unter der Immersion zeichnen lassen; an diesem Epithelbesatz sind alle die erwähnten Uebergänge mit nicht zu verkennender Deutlichkeit zu sehen. Bei „a“ sind noch vollkommen protoplasmatisch aussehende Flimmerzellen zu sehen, bei „b“ ist schon eine partielle Verschleimung des Zellleibes in Form von Tröpfchen wahrnehmbar. Bei „c“ ist die Verschleimung schon vorgeschrittener, indem der Schleim schon netzförmig den Zellleib durchsetzt. Bei „d“ ist eine Becherzelle sichtbar, an welcher der Flimmersaum noch teilweise erhalten ist. Bei „e“ ist die Verschleimung schon bis zur Bildung von Becherzellen gediehen.

Nur nebenbei will ich bemerken, dass das für das Oberflächenepithel Angeführte auch für den Epithelbesatz der Drüsenausführungsgänge der infraepithelialen Drüsen Geltung hat, da diese ebenfalls alle Phasen der schleimigen Umwandlung der Flimmerzelle bis zur Becherzelle zeigen.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass in der katarrhalisch afficierten Nasenschleimhaut nicht nur die infraepithelialen Drüsen, sondern auch deren Ausführungsgänge, sowie das Oberflächenepithel eine schleimsekretorische Tätigkeit zeigen.

Nimmt der geschilderte Prozess an dem Oberflächenepithel noch weiter an Intensität zu, dann können ganze Partien des Oberflächenepithels verschleimen, wie dies schon Zuckerkandl (12) und Okada (l. c.) hervorgehoben haben; dann besteht der betreffende Epithelsaum nur aus Becherzellen, zwischen welchen nur einzelne oder vielleicht gar keine Flimmerzellen mehr zu sehen sind.

Die gesteigerte Verschleimung nimmt bei der katarrhalischen Affektion der Schleimhautoberfläche auch gegen die Tiefe zu. Während unter normalen Verhältnissen und bei leichter katarrhalischer Affektion die Verschleimung nur in der Reihe der obersten Cylinderzellen auftritt, ergreift sie unter pathologischen Verhältnissen gleichzeitig mehrere Schichten des Epithels, wie dies bereits Okada angeführt hat.

Infolge der gesteigerten Verschleimung werden die Becherzellen massenhaft abgestossen. Die Regeneration geht von den Ersatzschichten des cylindroiden Epithels vor sich. Unter normalen Verhältnissen bilden sich diese Ersatzzellen zu Flimmerzellen um, welche dann wieder infolge der schleimigen Metamorphose zu Becherzellen werden. In pathologischen Fällen muss man wohl annehmen, dass die meisten dieser Ersatzzellen verschleimen, bevor sie noch die ihnen unter normalen Verhältnissen zukommende höchste Entwickelungsstufe, die Ausbildung zu einer Flimmerzelle, erreichen. Daher mögen die Bilder entstehen, in welchen streckenweise mehrere Schichten des Oberflächenepithels vollkommen verschleimt sind, ohne dass sich auch nur eine einzige Flimmerzelle darin vorfände.

Wir müssen den geschilderten Vorgang im Oberflächenepithel als eine durch die katarrhalische Affektion bedingte Schädigung, als eine Art Degeneration auffassen, wobei das Epithel in grossen Massen abgestossen wird.

An vielen Stellen wird das Epithel unter pathologischen Verhältnissen hyperplastisch. Die Hyperplasie des Epithels rührt von einer lebhaften Vermehrung der cylindroiden Ersatzschichten her. Dieser Vorgang ist als eine jener reparativen Massnahmen der Natur anzusehen, welche sich äussert, wenn nach Wegfall eines Widerstandes — in diesem Falle der im rascheren Tempo erfolgenden Abstossung des deckenden Flimmerepithels — die benachbarten Zellschichten zu einer vermehrten bioplastischen Tätigkeit angeregt werden. Warum diese Wucherung stellenweise üppiger ausfällt, als dies in Ansehung des Verlorengegangenen nötig erscheint, ist zwar noch nicht aufgeklärt, wenn auch die Tatsache selbst durch Erfahrungen auf den verschiedenen Gebieten der Pathologie ausser Zweifel steht [Weigert (16)].

Dass den üppig nachwuchernden cylindroiden Zellschichten vor allem die Aufgabe zufällt, für die infolge der intensiven Verschleimung abgestossenen Becherzellen und Zellschichten Ersatz zu bieten, ist einleuchtend. Würde dieser Ersatz nicht genügend ausgiebig erfolgen, dann käme das ganze Epithel in Gefahr, zu grunde zu gehen, wodurch die tiefer liegenden Gewebe, ihrer deckenden Schicht beraubt, in Gefahr gerieten, geschädigt zu werden.

Nun sehen wir bei der erwähnten Dellenbildung, welche wir als das erste Stadium der Knospenbildung betrachten müssen, dass ihr Zustandekommen an das Vorhandensein einer tiefgreifenden Verschleimung des Oberflächenepithels nebst einem relativ ungenügenden Ersatz der darunter liegenden cylindroiden Ersatzschichten geknüpft ist, d. h.: An einzelnen Stellen des Epithels hält der Nachwuchs der Ersatzschichten mit der Intensität der Verschleimung des Oberflächenepithels nicht gleichen Schritt. Dort, wo Dellen sind, ist die Anzahl der cylindroiden Ersatzschichten immer in geringerer Anzahl als in der unmittelbaren Umgebung.

Ich habe von einem „relativ ungenügenden Ersatz“ gesprochen. Der Ersatz kann nur als ungenügend in Beziehung zur Umgebung, daher „relativ“ angesehen werden; denn wir begegnen zuweilen unter dem schleimig veränderten Epithel der Delle einer zahlreichen, die Norm um das 2 bis 3 fache übersteigenden Anzahl von Ersatzschichten, was normalen Verhältnissen gegenüber eine erhebliche Vermehrung bedeutet. Nehmen wir aber die Dicke der cylindroiden Ersatzschichten der Umgebung als das Vergleichsobjekt an, dann sehen wir, dass unter der Delle die Anzahl der Schichten weniger zahlreich ist. Eigentlich selbstverständlich, wie sollte es sonst zur Aushöhlung des Epithels, zur Bildung einer Delle kommen!

Sinkt aber einmal die Epitheloberfläche ein, dann müssen gewisse Folgen eintreten, welche auf Verminderung der Gewebswiderstände beruhen. Es müssen in dem in Rede stehenden Fall die an die Delle angrenzenden Epithelmassen, welche nunmehr den Widerstand in der Richtung der Delle verloren haben, mit erhöhter bioplastischer Energie die Delle überwuchern, wodurch die Delle tiefer zu liegen kommt und eine Art Ausführungsgang sich bildet.

Indem die angrenzenden Epithelmassen die Delle überwuchern und gegeneinander, als gegen den Ort des geringsten Widerstandes streben, nähern sie sich einander, wodurch die Ausmündung der in die Tiefe versenkten Delle gegen die Oberfläche zu erheblich verengt wird. Von dem Stadium und der Intensität dieser Ueberwucherung der Dellen wird es abhängen, ob der sogen. Ausführungsgang ein mehr kraterförmiges, cylindrisches oder fadenförmiges Aussehen erhält. Jedenfalls sehen die derart entstandenen Gebilde drüsigen Organen auffallend ähnlich.

In den die Delle überdachenden Epithelmassen kann des weiteren durch ein abermals auftretendes Missverhältnis zwischen Verschleimung des Oberflächenepithels und Hyperplasie der Ersatzschichten eine Delle, und durch abermalige Ueberwucherung der angrenzenden Epithelmassen eine Knospe entstehen u. s. w. So entstehen die manchmal zahlreich übereinander liegenden Knospen im hyperplastischen Epithel.

Wenn wir nun den geschilderten Vorgang bei der Entstehung der fraglichen intraepithelialen Gebilde nach seinem Wesen kennzeichnen wollen, so müssen wir sagen: Es handelt sich um einen degenerativen Prozess im Epithel (Verschleimung) und um einen sich daran schliessenden reparativen Prozess (Ueberwucherung der umliegenden Epithelmassen).

Die geschilderte Art der Entstehung der Knospen erklärt auch ungezwungen das verschiedenartige Verhalten des Epithels in dem als Ausführungsgang bezeichneten Teil des Gebildes und in dem angrenzenden Oberflächenepithel. Entsteht nämlich die Delle inmitten einer ausgedehnten verschleimten Oberfläche, dann wird nicht nur die Knospe, sondern auch der Ausführungsgang allenthalben Becherzellen aufweisen, ebenso auch das an die Mündung des Ausführungsganges angrenzende Epithel. Geht aber die Delle aus einer ganz circumskript verschleimten Oberfläche hervor, wobei die die Delle begrenzenden Epithelmassen noch zum grössten Teil mit Flimmerepithel bedeckt sind, dann wird nebst dem Oberflächenepithel auch der als Ausführungsgang bezeichnete Anteil die normale flimmernde Epithelbekleidung, allenfalls durch eine mässige Anzahl Becherzellen unterbrochen, zeigen.

3. Die Bedeutung der intraepithelialen Gebilde.

Aus der Darstellung im vorhergehenden Kapitel hat sich ergeben, dass die in Rede stehenden intraepithelialen Gebilde Degenerationsvorgängen nebst sekundär auftretenden reparativen Vorgängen im Epithel ihren Ursprung verdanken. Wollte man ihnen eine ihrer Natur entsprechende Bezeichnung geben, so würde der Ausdruck „verschleimte Krypten im hyperplastischen Epithel“ beiläufig das Richtige treffen. Dieser Auffassung steht jedoch die Definition von Boenninghaus, Zarniko und Glas entgegen, die diese Gebilde als unter pathologischen Verhältnissen entstandene Drüsen bezeichnet haben. Boenninghaus nannte sie „Schleimdrüsen im Epithel“, Zarniko und Glas nennen sie „intraepitheliale

Drüsen"[1]). Nur Okada äussert sich nicht über die Natur dieser von ihm ebenfalls gesehenen Gebilde, verhält sich im übrigen zur Drüsennatur derselben sehr skeptisch.

Es stellt sich also die interessante Tatsache heraus, dass trotz nahezu völliger Uebereinstimmung im histologischen Befunde, über das Wesen dieser Gebilde diametral entgegengesetzte Ansichten vorhanden sind. Denn, wie man auch das Wesen einer Drüse definieren mag, soviel geht sicher aus ihrer Annahme hervor, dass man damit ein Plus an physiologischer Funktion, eine Erhöhung der normal sekretorischen Leistungsfähigkeit der Schleimhaut verknüpft, während mit der Annahme eines Degenerationsvorganges ebenso sicher die Vorstellung einer Verminderung bezw. einer Störung der physiologischen Tätigkeit der Schleimhaut verknüpft ist.

Sehen wir einmal zu, in welcher Weise die Auffassung von der Existenz der „intraepithelialen Drüsen" motiviert wird.

Boenninghaus, Zarniko und Glas acceptieren auch für pathologische Verhältnisse die zuerst von Bergh (22) aufgestellte Definition des Begriffes der einzelligen und mehrzelligen Drüsen. Nach dieser Definition hat jede Zelle, welche die Fähigkeit inne hat, Stoffe zu bilden und auszuscheiden, den Charakter einer einzelligen Drüse; und mehrzellige Drüsen sollen dadurch entstehen, dass eine Reihe benachbarter Zellen sich in Drüsenzellen umwandeln, wobei eine mehr oder weniger tiefe Einstülpung der Epithelschichte statthaben kann. Nun sind aber die Becherzellen im Oberflächenepithel schleimsezernierende Einzelzellen. Wenn sich diese Becherzellen „radiär" nebeneinander, senkrecht zu einem Lumen ordnen, dann entsteht eine mehrzellige Drüse von alveolärer Form. Dies ist beiläufig die logische Verknüpfung, durch welche Boenninghaus, Zarniko und Glas zur Annahme von Epitheldrüsen gelangen.

Dagegen ist indes folgendes einzuwenden: Eine Becherzelle in dem Epithelbesatz der Schleimhautoberfläche der Nase kann zu einer Flimmerzelle nicht derart in Gegensatz gestellt werden, dass man sagt, eine Becherzelle sei eine einzellige Drüse, eine Flimmerzelle dagegen keine; denn die Becherzelle ist, wie wir früher gesehen haben, nichts anderes als eine bestimmte Entwickelungsphase der Flimmerzelle, nämlich die letzte, wo die

---

1) Diese Bezeichnung rührt von Mayer (17) (1895) her, der sie für ähnliche Gebilde, welche er unter normalen Verhältnissen im Nebenhoden, in der Conjunctiva palpebrarum und in der Palpebra tertia verschiedener Tiere vorgefunden hatte, eingeführt hat. Schon früher hat Schaffer (18) (1893) ähnliche Gebilde im Epithel der Kanälchen im Nebenhodenkopf des Menschen, ebenfalls unter normalen Verhältnissen, beschrieben und sie in Gegensatz gestellt zu ähnlichen, bereits früher von Poncet (19) und Stieda (20) (1882) und später von E. Fuchs (21) (1892) beschriebenen intraepithelialen Gebilden, welche die erwähnten Autoren in dem pathologisch veränderten Bindehautepithelüberzug des Pterygium bezw. der Karunkel vorgefunden haben.

Die frühere Literatur über Beobachtungen von mehrzelligen Drüsen im Epithel ist bei Mayer (l. c.) einzusehen.



Flimmerzelle durch völlige schleimige Umwandlung ihres Protoplasmas zur Becherzelle geworden ist.

Bei dem erwähnten physiologischen Verhalten der Epitheloberfläche der Nasenschleimhaut ist die Bergh'sche Definition hinsichtlich der Genesis der Drüsen zu wenig begrenzt, wenigstens insoweit sie pathologische Verhältnisse betrifft. Ihre Anwendung setzt uns in grosse Verlegenheit, wenn wir daran gehen, das in die Tiefe von Falten eingesenkte Oberflächenepithel zu deuten. Wir sehen nämlich unter pathologischen Verhältnissen entzündliche Faltungen des Epithels und der Schleimhaut, ferner Einsenkungen des Oberflächenepithels zwischen hypertrophischen Papillen. Dieses Epithel verhält sich hier naturgemäss überall ähnlich dem secernierenden Epithel der katarrhalisch afficierten Schleimhautoberfläche. Und doch können diese Gebilde nicht als Drüsen bezeichnet werden, trotzdem in all den angeführten Fällen dem von der Bergh'schen Definition geforderten Postulate, dass sich mehrere einzellige Drüsen um ein Lumen gruppieren, entsprochen wird.

Aber selbst Boenninghaus und Glas sind von ihrem Standpunkte aus mit der gegebenen Definition nicht ausgekommen. Die von den meisten Untersuchern der intraepithelialen Gebilde gefundene Tatsache, dass manchmal in der Tiefe von nicht zu verkennender grober Faltung der Schleimhaut das ganze Epithel verschleimt, wobei die die Bucht der Falte auskleidenden zelligen Elemente genau dieselbe Beschaffenheit wie in den charakteristischen intraepithelialen Bildungen besitzen, haben ihnen hinsichtlich der Deutung Schwierigkeiten gemacht. Boenninghaus findet keinen anderen wesentlichen Unterschied als die Form der Einsenkung. Glas macht die Bemerkung, dass ausser der Form der Einsenkung noch ein wesentliches Merkmal das Fehlen der „charakteristischen Zellen“ in der Tiefe sei.

Was zunächst die Form der Einsenkung betrifft, so kann diese doch allein unmöglich dafür massgebend sein, ob die in die Tiefe gelangten Epithelzellen drüsigen Charakter haben, oder nicht. Wir haben schon bei der Entstehung der intraepithelialen Bildungen gesehen, dass es von der Dellenbildung angefangen bis zu der Form des fadenförmigen Ausführungsganges eine Anzahl Uebergänge gibt. Bei welcher Form des Ausführungsganges und bei welchem Grade der Einsenkung des Epithels soll man dann schon von Drüsen sprechen, und bei welchen noch nicht?

Viel gefährlicher ist die Bemerkung von Glas (l. c. S. 242) über die „charakteristischen Zellen“, welche die Knospen auszeichnen sollen; es muss dieser Ausdruck Wunder nehmen, da ihn Glas ganz unvermittelt einführt, obwohl er sonst stets die Identität der zelligen Elemente der Knospen mit Becherzellen erwähnt.

Tatsächlich gibt es aber nirgends „Charakteristische Zellen“; es sind überall nur Becherzellen vorhanden: sowohl in dem Oberflächenepithel, in den verschleimten Buchten der Faltungen und in den intraepithelialen Gebilden. Ja, wenn es in den Knospen charakteristische Zellen gäbe, da

wäre die Sache indiskutabel. Dass hiesse nämlich, dass das in die Tiefe gelangte Epithel sich gegenüber dem Oberflächenepithel differenziert hat; es wäre dann ein Modus der Entwickelung vorhanden wie er typisch bei der Genesis der infraepithelialen Drüsen der Nasenschleimhaut und der meisten drüsigen Organe sich vorfindet. Von einer Differenzierung des Epithels in den Knospen kann aber gar keine Rede sein, wie ja dies auch die Untersuchung aller Autoren ergeben hat, wenn man nicht etwa schon das zuweilen konstatierbare grössere Volumen der verschleimten Zellen in den intraepithelialen Gebilden als eine Art von Differenzierung gelten lassen will.

Wir sehen somit, dass die angegebenen Merkmale der intraepithelialen Gebilde hinfällig sind, wenn wir sie als Bildungen spezifischer Art, als Drüsen zu betrachten uns anheischen, und in welche Widersprüche man bei dieser Annahme gerät, sowohl hinsichtlich ihres eigenen Charakters als auch hinsichtlich der Unterscheidung von verschleimten Buchten in den Faltungen des Epithels und der Schleimhaut.

Nun gibt es aber im Bereiche der normalen Entwickelung zweifellos intraepithelial gelagerte Drüsen. Als Paradigma solcher Drüsen wurden schon vorher die von Mayer angeführten Befunde und die von Schaffer in den Vasa efferentia gefundenen intraepithelialen alveolären Einzeldrüsen angeführt. Diesen würden sich noch die von Klein und Groschuff (25) und die von R. Paschkis (26) beschriebenen intraepithelialen Drüsen der Urethra anschliessen. Aber die Aehnlichkeit dieser Drüsen mit den in Rede stehenden intraepithelialen Bildungen in der Nasenschleimhaut, welche Glas für sehr ausgesprochen hält, kann ich nicht finden.

Nehmen wir zum Beispiel die von Schaffer (l. c.) beschriebenen und schön abgebildeten intraepithelialen Gebilde als Vergleichsobjekt an, dann hinkt dieser Vergleich in den wichtigsten Punkten.

Bei den von Schaffer beschriebenen intraepithelialen Drüsen haben die beerenförmigen Vertiefungen grosse polygonale Zellen, während das Oberflächenepithel diese Art von Zellen überhaupt nicht aufweist. Also haben sich in den Schaffer'schen Drüsen die in die Tiefe gelangten Zellen von den oberflächlichen differenziert, ein Vorgang, welchen sie mit den ausgesprochen drüsigen Organen gemein haben. Des weiteren liegen die erwähnten polygonalen Zellen in den von Schaffer beschriebenen Drüsen auf einer Art von membrana propria auf; letzteres ist ebenfalls eine Bildung, welche den spezifischen Endorganen der ausgesprochenen Drüsen zukommt. Das sind wesentliche Eigentümlichkeiten, die alle den intraepithelialen Bildungen der Nasenschleimhaut abgehen. Wenn weiterhin Schaffer (27) anführt, dass zum Begriff der intraepithelialen Drüsen die embryonale Verlegung der Epithelzellen erforderlich ist, so ist das eine Ansicht, die sehr in die Waagschale fällt, indes an und für sich doch nicht die unbedingte Unmöglichkeit der Entstehung von intraepithelialen Drüsen bei Erwachsenen unter pathologischen Verhältnissen präjudizieren

würde, falls man nur sonst bessere Beweise für den drüsigen Charakter dieser Bildungen anzuführen vermöchte.

Wir wollen noch einmal die intraepithelialen Bildungen hinsichtlich der Beschaffenheit der sie bildenden Zellen ins Auge fassen. Diese zeigen, wie schon erwähnt wurde, fast durchwegs den Charakter der Becherzellen, wie sie auch in dem hochgradig verschleimten Oberflächenepithel vorhanden sind.

Glas führt als weiteren Beweis für die Drüsennatur der intraepithelialen Gebilde an, dass er in den Zellen der Knospe, ähnlich wie dies in den Schleimzellen der infraepithelialen Drüsen stattfindet, verschiedene Sekretionsphasen konstatieren konnte.

Nun ist es aber eine unleugbare Tatsache, dass an allen einen Epithelsaum tragenden Teilen der Nasenschleimhaut: an der Oberfläche, in den Falten des Epithels und der Schleimhaut, in den Ausführungsgängen der infraepithelialen Gebilde zahlreiche Sekretionsphasen von Zellen zu konstatieren sind, nur in den Knospen selbst garnicht oder doch am allerwenigsten. Denn an allen den genannten Stellen kann das Epithel im mässigen Grade von Verschleimung Bilder zeigen, wie dies in Fig. 4 dargestellt wurde, wo alle Uebergänge von der protoplasmatisch aussehenden Zelle bis zur Becherzelle zu finden sind, während in den Knospen selbst immer nur totale Verschleimung zu sehen ist. Sehr lehrreich ist in dieser Hinsicht auch die in Fig. 4 abgebildete Schleimhautbucht, in welcher das Epithel alle möglichen Sekretionsphasen zeigt. In den Knospen selbst kann man indes einem solchen Bilde garnicht begegnen, da, wie früher erörtert wurde, die Entstehung der Knospe a priori von der totalen schleimigen Umwandlung der oberflächlichen Epithelschichten bedingt wird.

Legt man somit auf das Vorkommen von Sekretionsphasen besonderes Gewicht, um daraus die Drüsennatur zu folgern, dann kommt man zur Schlussfolgerung, dass alle Stellen des Epithels eher denn die Knospen als drüsige Organe anzusehen wären.

Die Abbildungen, welche Glas zur Demonstration der Sekretionsphasen in den Knospen anführt, sind wenig geeignet, diese Behauptung zu stützen. Ueberdies spricht er von Querschnitten. Querschnitte sind aber garnicht geeignet, diese Frage zu lösen, denn wenn dieselben in einiger Distanz von der Basis geführt werden, können sie bei cylindrischen Einsenkungen den Ausführungsgang treffen, in welchem naturgemäss, entsprechend dem Charakter des Oberflächenepithels, alle möglichen Uebergänge von der Flimmerzelle bis zur Becherzelle vorhanden sind.

Schon Boenninghaus hat auf Figur 2 seiner citierten Arbeit einen schrägen Durchschnitt durch eine Knospe abgebildet, an welchem diese Verhältnisse schön zu sehen sind. Boenninghaus hat aber in der richtigen Erkenntnis dieser Verhältnisse es vermieden, von verschiedenen Sekretionsphasen zu sprechen, sondern angeführt: „Die geöffnete Knospe mit excentrischem Loch ist ein Schrägschnitt, die oberen Zellen sind dunkel, weil sie der Wand der Röhre, die unteren sind hell, weil sie dem

Grunde derselben angehören." Durchschnitte von ausgesprochener Knospenform der intraepithelialen Gebilde, wobei die Knospe selbst von dem Ausführungsgang durch eine plötzliche Verengung deutlich getrennt ist, zeigen demzufolge sowohl an senkrechten als horizontalen Durchschnitten stets nur die verschleimten, niemals protoplasmatisch aussehende Zellen.

Soll diesen Gebilden eine sekretorische Funktion zugedacht werden, dann kann diese nur in dem Sinne zugegeben werden, wie sie in dem Epithel der katarrhalisch afficierten Schleimhautoberfläche und der Delle, aus welch letzterer das intraepitheliale Gebilde hervorgeht, statthat, und wie dies bereits früher geschildert wurde. Die verschleimten Zellen der Knospe müssten abgestossen und durch aus der Umgebung nachrückende, bereits ganz verschleimte Zellen ersetzt werden.

Diese Art der Funktion, welche somit ihr Analogon in der krankhaften Verschleimung der katarrhalisch affizierten Schleimhautoberfläche besitzt, ist wenigstens für eine gewisse Lebensdauer der Knospen sehr wahrscheinlich, denn zuvörderst verhalten sich ja die die Knospen umgebenden cylindroiden Ersatzzellen ganz ähnlich den Ersatzschichten bei Verschleimung der Epitheloberfläche, aus welch' letzterer die Dellen und die tiefer liegenden intraepithelialen Gebilde hervorgehen. So lange der Ausführungsgang weit genug ist, steht der Abstossung und Entleerung der verschleimten Zellen an die Schleimhautoberfläche kein Hindernis entgegen. Dies ändert sich aber allem Anscheine nach in einem späteren Stadium der intraepithelialen Gebilde, wenn der Ausführungsgang enge geworden ist, denn gerade an der Peripherie der typischen Knospen vermissen wir weitergreifende schleimige Veränderungen des Epithels. Im Gegenteil, wir sehen dort, dass die die Knospen unmittelbar umlagernden Ersatzzellen, offenbar infolge erhöhten Druckes im intraepithelialen Gebilde, spindelförmig zusammengedrückt werden, ohne das geringste Zeichen einer schleimigen Umwandlung zu zeigen. Der erhöhte Sekretdruck weist andererseits in der Knospe auf Stauung im Sekretabfluss hin, was ja leicht zu verstehen ist, wenn man in vielen Fällen den fadenförmig verengten Ausführungsgang sieht. Man wird angesichts dieser Verhältnisse zur Annahme gedrängt, dass die intraepithelialen Knospen in dem geschilderten Stadium ihre weitere sekretorische Tätigkeit überhaupt ganz eingestellt haben.

Als weitere Folge wäre dann die Bildung von Cysten im Epithel etc. zu betrachten, welche keiner weiteren Erörterung bedürfen.

Sollte meine Vermutung über das Wesen der intraepithelialen Gebilde durch weitere Erfahrungen noch eine festere Stütze erhalten, dann müssten wir in der Entstehung der intraepithelialen Gebilde eine Schutzvorrichtung der Natur erblicken, derzufolge die durch intensive Verschleimung besonders gefährdeten Epithelstellen infolge Verlagerung in die Tiefe allmählig von der Funktion ausgeschaltet würden, damit die Schleimhaut ihres Epithelüberzuges nicht beraubt werde.

Dass mit dieser Auffassung des Wesens der intraepithelialen Gebilde



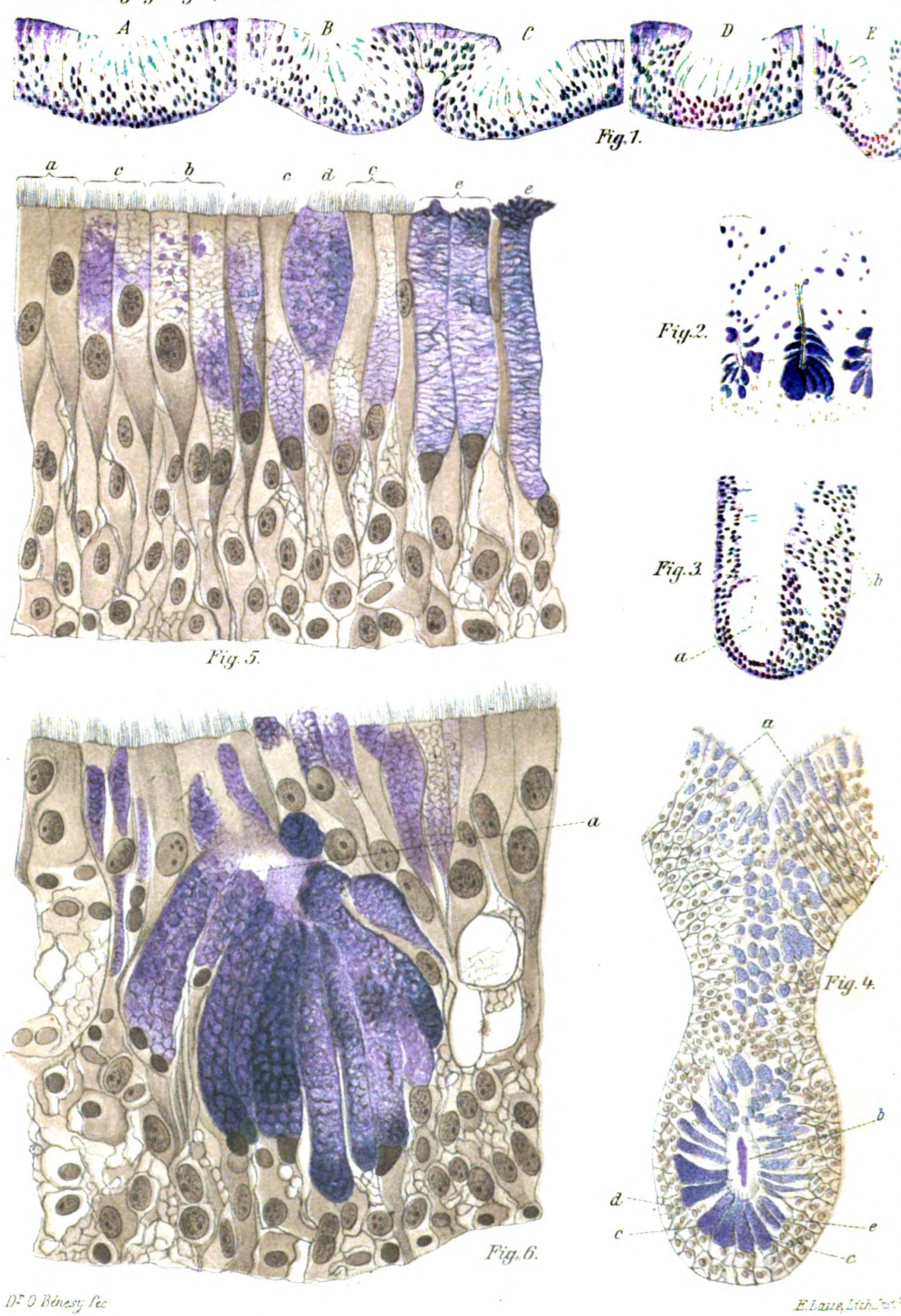
als Degenerationsprodukte die schon früher aus anderem Grunde abgelehnte Hypothese von Glas, derzufolge diese Gebilde vikariierend funktionierende Drüsen sein sollen, nicht in Einklang zu bringen ist, braucht nicht des weiteren erörtert zu werden.

Zum Schluss ist es mir angenehme Pflicht, Herrn Hofrat Weichselbaum für die Durchsicht meiner Präparate bestens zu danken.

Literaturverzeichnis.

1. Zarniko, Lehrbuch der Nasenkrankheiten. 1894.
2. Boenninghaus, Ueber Schleimdrüsen im hyperplastischen Epithel der Nasenschleimhaut. Archiv f. Laryng. Bd. III. 1895.
3. Okada, Beiträge zur Pathologie der sogen. Schleimpolypen der Nase nebst einigen Bemerkungen über Schleimfärbungen. Arch. f. Laryngol. Bd. VII. 1898.
4. Cordes, Ueber schleimige Metamorphose des Epithels der Drüsenausführungsgänge in der Nasenschleimhaut. Arch. f. Laryngol. Bd. X. 1900.
5. Citelli, Sulla presenzia di gliandole mucose pluricellulari intraepitheliale nella mucosa del cornetto inferiore iperplasier. Giorn. della Reale accademia di medicina di Turino. Vol. II. 1901.
6. Zarniko, Ueber intraepitheliale Drüsen der Nasenschleimhaut. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1903. S. 211.
7. E. Glas, Intraepitheliale Drüsen etc. der menschlichen Nasenschleimhaut. Arch. f. Laryngol. Bd. XVI. 1904.
8. Hoyer, Ueber den Nachweis des Mucins. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 36.
9. Unna, Ueber spezifische Färbung des Mucins. Monatsschr. f. prakt. Dermat. 1895. Bd. 20. S. 365.
10. Mayer, Mitteilungen der zoolog. Station zu Neapel. Bd. XII u. XIII.
11. Paulsen, Ueber die Drüsen der Nasenschleimhaut, besonders der Bowmanschen Drüsen. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 26. 1885.
12. E. Zuckerkandl, Anatomie der Nasenhöhle. Bd. 2.
13. F. Merkel, Ergebnisse der Anatomie etc. Bd. 4. S. 108.
14. Knauff, Virchow's Arch. Bd. 39.
15. Kölliker, Verhandlungen der physik.-medic. Gesellschaft in Würzburg. 1881.
16. Weigert, Neue Fragestellungen in der pathologischen Anatomie. Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturforscher. 1896.
17. Siegmund Mayer, Adenologische Mitteilungen. Anatom. Anzeiger. 1895. Bd. 11.
18. Schaffer, Ueber Drüsen im Epithel der Vasa efferentia testis beim Menschen. Anatom. Anzeiger. Bd. 7. 1892.
19. Poncet, Du pterygion. Arch. d'ophthalmol. Tome 2. 1882. p. 21.
20. Stieda, Ueber die Caruncula lacrymalis des Menschen. Arch. f. mikroskop. Anat. 1890. Bd. 36.
21. Ernst Fuchs, Ueber das Pterygium. Arch. f. Ophthalmol. Bd. 38. 1892.
22. Bergh, Vorlesungen über die Zelle und die einfachen Gewebe des tierischen Körpers. 1894.




A
B
C
D
E
Fig. 1.
a
c
b
c
d
c
e
e
Fig. 2.
Fig. 3.
b
a
Fig. 5.
a
Fig. 6.
a
Fig. 4.
b
d
c
e
c
Dr. O. Bénesy fec.
E. Laue, Lith. Inst.

23. Schiefferdecker, Zur Kenntnis des Baues der Schleimdrüsen. Arch. f. mikroskop. Anat. 1884. Bd. 23.
24. I. Hajek, Bericht der Breslauer Naturforscher-Versammlung. Semon's Zentralbl. 1904. No. 12.
25. Klein u. Groschuff, Ueber intraepitheliale Drüsen der Urethralschleimhaut. Anatom. Anzeiger. 1896. Bd. 12.
26. R. Paschkis, Ueber Drüsen und Cysten im Epithel der männlichen und weiblichen Harnröhre. Monatsber. f. Urologie. 1903. Bd. 8. H. 6.
27. Schaffer, Ueber das Epithel des Kiemendarmes von Ammocoetes nebst Bemerkungen über intraepitheliale Drüsen. 1895. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 45.

Erklärung der Figuren auf Tafel III.

Figur 1. Entwicklung des intraepithelialen Gebildes (Hämatoxylin-Methylenblau; Leitz Obj. 5, Ocul. 1, Tub. 140 cm). A = tiefgreifende Verschleimung; B = Dellenbildung; C = beginnende Ueberwucherung der Delle; D = beginnende Bildung eines Ausführungsganges; E = ein weiteres Stadium.

Figur 2. Ausgebildete Knospe mit engem, fadenförmigem Ausführungsgang (Osmiumsäure-Härtung, Muchämatinfärbung, Obj. 5, Ocul. 1 etc.).

Figur 3. Verschleimte Bucht einer Schleimhautfalte mit Knospen im Epithelbesatz (Hämatoxylin-Methylenblau, Vergrösserung wie in Fig. 1 u. 2). a = verschleimte Bucht; b = Knospen.

Figur 4. Partielle Verschleimung in der Tiefe einer Schleimhautbucht (Osmiumsäure-Härtung; Muchämatinfärbung. Leitz Obj. 5, Ocul. 3 etc.). a = Oberflächenepithel; b = Lumen der durch Berührung der Schleimhautoberflächen abgeschlossenen Bucht; c = total verschleimte Zellen; d = Flimmerzelle; e = partiell verschleimte Zelle.

Figur 5. Kombiniertes Bild aus der partiell verschleimten Oberfläche einer unteren Nasenmuschel (Osmiumsäure - Härtung; Muchämatinfärbung. Leitz $^1/_{12}$ Immersion, Ocul. 3, Tub. 140 cm). a = normale, ganz protoplasmatisch aussehende Flimmerzellen; b = beginnende Verschleimung der Flimmerzellen (der Schleim mehr in Tropfenform); c = weiter fortgeschrittene Verschleimung der Flimmerzellen (der Schleim mehr in reticulärer Anordnung); d = Becherzelle, an welcher noch ein Teil des Flimmersaumes vorhanden ist; e = Becherzellen.

Figur 6. Eine Knospe bei starker Vergrösserung (Osmiumsäure-Härtung, Muchämatinfärbung; Leitz $^1/_{12}$ Immersion, sonst wie bei Fig. 5). a = Lumen der Knospe.



X.

(Aus Professor H. Chiari's Institut für pathologische Anatomie an der k. k. deutschen Universität in Prag.)

Haematoma labii vocalis e phlebectasia.

Von

M. U. Dr. **R. Imhofer** (Prag).

(Hierzu Tafel IV.)

Unter dem Namen Phlebectasia laryngea beschreibt Mackenzie[1]) ein Krankheitsbild, bestehend in varikösen Dilatationen der venösen Gefässe des Larynx und zwar vorwiegend an der Epiglottis und am oberen Rande des Ventriculus Morgagni, in schweren Fällen auch an den Taschenbändern, den Stimmbändern und der Schleimhaut der Aryknorpel. Mackenzie hebt die ausserordentliche Seltenheit dieser Krankheit hervor und gibt an, nur 4 Fälle dieser Art beobachtet zu haben. Schon früher hatten Duchek[2]) und Tobold[3]) das Vorkommen derartiger erweiterter Gefässe verzeichnet, und hält ersterer die Erweiterung der Gefässe für eine Folge katarrhalischer Zustände, letzterer gibt an, sie meist bei Männern mit nachweislich hämorrhoidalen Zuständen gesehen zu haben. Noch spärlicher sind die Angaben in der Literatur über eigentliche Varixbildung im Kehlkopfe: histologisch untersucht und beglaubigt sind eigentlich nur 2 Fälle dieser Art nämlich die von Chiari[4]) und Juffinger[5]) beschriebenen. Ebenso wenig Klarheit herrscht in Bezug auf die Nomenklatur; so will v. Schrötter[6]) nur bei starker Ausdehnung der Venen an der Epiglottis

1) Mackenzie, Die Krankheiten des Halses, der Nase und des Rachens etc. Berlin, Hirschwald. 1880. S. 397.

2) Duchek, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. I. Bd. Erlangen 1873. S. 492.

3) Tobold, Laryngoskopie und Kehlkopfkrankheiten. Berlin 1874. S. 142.

4) O. Chiari, Archiv f. Laryngologie. Bd. 5. Ueber Angiome der Stimmbänder und Wiener klin. Wochenschrift. 1892. S. 314.

5) Dr. G. Juffinger, Ein grosser Varix an der linken Plica aryepiglottica. Wiener klin. Wochenschr. 1891. S. 786.

6) v. Schrötter, Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. Wien 1892. S. 50.

und den aryepiglottischen Falten von „Phlebectasia laryngea“ sprechen, während die Injektion kleinerer Gefässe häufig als Vorläufer einer Entzündung vorkommen soll. Als Ursache nimmt von Schrötter Hemmung des Rückflusses des venösen Blutes, z. B. durch Tumoren der Nachbarschaft an.

Bei der Spärlichkeit histologischer Befunde dieser Krankheitsform halte ich es nicht für überflüssig, die Resultate der mikroskopischen Untersuchung eines einschlägigen Falles mitzuteilen.

Am 4. Juli 1904 kam die Leiche eines 51jährigen Mannes zur Sektion, der wegen Retinitis albuminurica haemorrhagica seit dem 1. Juli in Behandlung der Augenklinik des Herrn Prof. Czermak gestanden hatte, dort am 3. Juli einen apoplektischen Insult erlitten hatte und in moribundem Zustande auf die 2. interne Klinik transferiert worden war, wo er, ohne das Bewusstsein wiedererlangt zu haben, starb.

Der mir seitens der Augenklinik freundlichst zur Verfügung gestellte ophthalmoskopische Befund ergab:

Papillengrenze beiderseits leicht verschleiert.

Rechtes Auge: Oben innen die Venen sehr stark geschlängelt. An der Vena ophthalmica temporalis superior knapp am Papillenrande strichförmige Blutung. Mehrere grössere Blutungen mit weisslichen Stellen im weiteren Verlaufe derselben.

Linkes Auge: Blutung in der Umgebung der Macula an der Vena ophth. tempor. inferior und an einem Nebenaste der Vena temporalis superior, ferner an der Vena macularis superior.

Die Section ergab: Granuläre Atrophie beider Nieren, Hypertrophie des Herzens und Dilatation im linken Ventrikel, alte Hirnhämorrhagie in der Capsula interna rechts, und eine frische Hämorrhagie in der Capsula interna links, die in den Ventriculus lateralis durchgebrochen und der der Kranke erlegen war.

Die Abdominalorgane ohne Besonderheiten. Leber gewöhnlich gross, die Zeichnung ihrer Acini undeutlich. Im Magen und im Darmkanal kein pathologischer Befund. Die Schleimhaut der Halsorgane dunkelblaurot, verfärbt. Am rechten Stimmbande etwas vor der Mitte ein längsverlaufender, in der vorderen Hälfte stärker vorragender dunkelblauer Wulst. Derselbe ist etwa $2\frac{1}{2}$ mm lang. Zwischen der grösseren vorderen und der kleineren hinteren Partie des Tumors ist eine tiefe Furche, doch gehen die beiden Teile ohne scharfe Grenze in einander über. Sonst sind die Stimmbänder sowie die übrigen Teile des Kehlkopfes bis auf die erwähnte Verfärbung normal.

Der Larynx wurde in toto in steigendem Alkohol gehärtet, die Geschwulst samt den angrenzenden Partieen des Stimmbandes excidiert, in Celloidin eingebettet und nun in frontaler Richtung in zehn von der dorsalen zur ventralen Seite aufeinander folgende Serien à 20 Schnitten in der Dicke von 15 Mikromm. geschnitten, welche nach verschiedenen Färbemethoden (vergl. Tafel IV) behandelt wurden.

Der mikroskopische Befund war folgender:

Serie I. Am Uebergange der oberen Fläche des Stimmbandes in die mediale, genau eingelagert in den freien Rand des Stimmbandes, knapp unter dem Epithel ein Hohlraum, der mit Blut gefüllt erscheint. Derselbe zeigt eine Wandung, deren Elemente circulär angeordnet sind. Sein Lumen weist keine Septa auf. Das Epithel, welches darüber hinwegzieht, ist unversehrt, nicht verdickt, gut färbbar.

In der Umgebung etwas blutige Infiltration des Gewebes und einzelne erweiterte Gefässlumina an der Oberfläche des Stimmbandes, ebenfalls unter dem Epithel gelegen. Das Blutgerinnsel füllt den Hohlraum nicht vollständig aus. Bei Färbung auf elastische Fasern (Taf. IV, Fig. 1) sieht man circulär angeordnete elastische Fasern den Hohlraum begrenzen.

Serie II. Die hämorrhagische Infiltration ist ausgedehnter geworden, man sieht in derselben bereits einzelne Septa, den auseinander gedrängten Fasern des subepithelialen Bindegewebes des Stimmbandes entsprechend. Auch die in Serie I erwähnten erweiterten Gefässe sind deutlich wahrnehmbar. Bei Färbung auf elastische Fasern ist die elastische Hülle des Hohlraumes als feiner Saum noch sichtbar.

Serie III. Die Septumbildung in dem Blutungsherde sehr deutlich, doch sind die Septa schmal und unregelmässig angeordnet. In der Umgebung zeigt sich eine geringe kleinzellige Infiltration. An einzelnen Schnitten sieht man lateral von dem Tumor ein stark erweitertes venöses Gefäss auftreten, welches in seinen Konturen vollständig erhalten ist, ferner die oben beschriebenen kleinen dilatierten Gefässe knapp unter dem Epithel.

Serie IV. Im wesentlichen dasselbe Bild wie Serie III.

Serie V. Der beim Sektionsbefunde erwähnte grössere Tumor beginnt nun im Frontalschnitte ins Gesichtsfeld zu treten, ist von stark verdicktem und gewuchertem Epithel umgeben, so dass an einzelnen Schnitten nur eine vom Stimmband getrennte Epithelmasse zu sehen ist. Der erste Blutungsherd ist auf einen ganz geringen Raum reduziert. Unter dem Epithel wenige erweiterte Gefässe, dagegen ist das in Serie III erwähnte lateral gelegene, stark dilatierte Gefäss in allen Schnitten deutlich wahrzunehmen.

Serie VI. Die beiden Blutungsherde sind ineinander geflossen, die auseinander gedrängten elastischen Bindegewebsfasern durchziehen sie als feine Septa. Unter dem Epithel mehrere dilatierte Gefässe, das stark dilatierte, lateral verlaufende Gefäss durch die ganze Serie wieder zu verfolgen. Es treten nun auch an der medialen Fläche des Stimmbandes unter dem Epithel einzelne dilatierte Gefässe auf. Die entzündliche Infiltration weniger deutlich zu sehen. Drüsen normal.

Serie VII. Der Tumor hat seine grösste Ausdehnung erreicht und ist von mächtigen Blutmassen erfüllt. Das Epithel darüber stellenweise verdickt.

Serie VIII. Derselbe Befund. Man sieht aber jetzt an der lateralen Seite des Tumors statt des einen grösseren dilatierten Gefässes deren mehrere, die zum Teil quer, zum Teil längs oder schräg getroffen sind. Bei Färbung auf elastische Fasern sieht man auch in dem Tumor selbst einzelne von circulär verlaufenden Fasern begrenzte Hohlräume, die anscheinend stark dilatierten Gefässen entsprechen.

Serie XI. Der Tumor ist viel flacher geworden. Das Epithel darüber mächtig verdickt, zum Teil in Papillenform. Die Blutmengen sind jetzt von der Bindegewebswucherung in den Hintergrund gedrängt, zwischen den einzelnen Bindegewebsfasern unregelmässig eingelagert, nirgends aber sind mit Endothel ausgekleidete Hohlräume zu sehen. Lateral in dem elastischen Gewebe, zwischen Muskulatur und Epithel eingelagert, zahlreiche, stark dilatierte, strotzend mit Blut gefüllte Gefässe, die längs, quer oder schräg getroffen, teilweise auch verästelt sind. Drüsen normal.

Serie X. Der Tumor ganz flach. Die Blutung deutlich, aber klein, die dila-

tierten Gefässe beherrschen das mikroskopische Bild; besonders deutlich sieht man jetzt ein neues, stark erweitertes Gefäss in einer gegen den Ventriculus Morgagni gelegenen Falte des Stimmbandes knapp unter dem Epithel. An anderen Stellen sieht man wieder die Umbiegungsstelle eines schlingenförmig verlaufenden dilatierten Gefässes.

Die Deutung dieser histologischen Bilder wird keine Schwierigkeiten bieten. Wir haben es zweifellos mit einem Hämatom des Stimmbandes bei vollständig erhaltenem Epithel zu tun, entstanden durch Ruptur des in Serie I noch andeutungsweise sichtbaren dilatierten Gefässes. Ferner haben wir eine Dilatation der Gefässe des Stimmbandes, welche besonders in den Serien VIII—X einen ganz beträchtlichen Grad erreicht und zu Schlingenbildung geführt hat.

Die dilatierten Gefässe gehören teils dem nach Boldyrew[1]) unmittelbar unter dem Epithel gelegenen aus Kapillaren bestehenden teils dem zweiten etwa in der Mitte der Schleimhaut gelegenen flächenhaft ausgebreiteten Gefässnetze an. Sie sind aber sämtlich ganz beträchtlich, teilweise sogar enorm (Serie VIII, IX, X) ausgedehnt, wenigstens habe ich bei einer grossen Anzahl normaler Stimmbänder, die ich untersucht habe, nie derartige Gefässe an dieser Stelle zu sehen Gelegenheit gehabt.

Die stellenweise (Serie III und VI) vorhandene kleinzellige Infiltration möchte ich nur als reaktive Entzündung, wie wir sie auch an anderen Organen in der Umgebung von Blutungsherden zu sehen Gelegenheit haben, auffassen. Eine ähnliche Bedeutung gebührt der an dem grösseren Tumor bereits makroskopisch sichtbaren stellenweise Papillenform zeigenden Epithelwucherung. Es ist ja bekannt, dass Tumoren des Stimmbandes, die von Epithel überzogen sind, infolge des, durch die beim Phonieren entstehende Reibung am Stimmbande der Gegenseite, ausgeübten Reizes, stets progressive Metamorphosen des Epithels, also Wucherung, papilläre Hyperplasie zeigen.

Hervorheben möchte ich noch, dass das Plattenepithel des Stimmbandes sonst vollkommen normal war, ebenso das trachealwärts und gegen den Grund des Ventriculus Morgagni zu vorhandene Flimmerepithel keinerlei pathologische Veränderung (Quellung, vermehrte Abstossung, Verlust des Flimmerbesatzes), wie wir sie sonst bei Katarrhen zu sehen Gelegenheit haben, zeigte, ebenso wenig konnte man in den Drüsen irgendwelche Veränderung entzündlicher Natur wahrnehmen.

Wir haben also hier eine Dilatation der Gefässe des Stimmbandes eine „Phlebectasia laryngea“ im Sinne Mackenzie's vor uns, die zur Ruptur und Hämatombildung geführt hat.

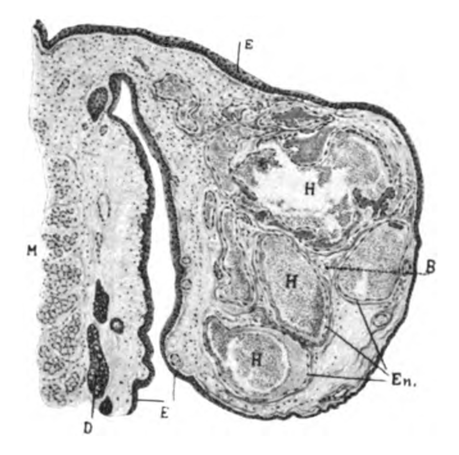
Der Prozess im Larynx ist dem im Auge parallel zu setzen: auch hier Erweiterung, Schlängelung der venösen Gefässe des Augenhintergrundes, auch hier stellenweise Ruptur. Und ein ganz gleicher Prozess in den Ge-

1) Boldyrew citiert bei Merkel in Bardeleben's Handbuch der Anatomie. Bd. VI. I. Abt. S. 60.



fässen mit Zerreissung hat im Gehirn die alte Blutung in der rechten Capsula interna und endlich die letale Blutung in der linken Capsula interna hervorgerufen. Alle diese Krankheitsprozesse sind aber eine Folge der granulären Atrophie der Nieren respektive der durch dieselbe hervorgerufenen in Erhöhung des Blutdruckes bestehenden Circulationsstörung.

Was die Beziehungen des vorliegenden Tumors zu anderen ähnlichen Gebilden anbelangt, so ist makroskopisch die Differentialdiagnose gegenüber dem Tumor cavernosus kaum, mikroskopisch dagegen sehr leicht zu stellen. Die von Bindegewebszügen umgebenen, mit Endothel ausgekleideten und mit Blut gefüllten Hohlräume, ausserhalb derer aber jede Blutung fehlt, lassen auf den ersten Blick den Unterschied erkennen. Ich gebe hier die



Zeiss a_2 Ok. 4. Färbung nach van Gieson.
E Epithel, En Endothel, H Blut, B Bindegewebe, D Drüsen, M Muskulatur.

Abbildung eines Tumor cavernosus vom rechten Stimmbande eines 46jährigen Mannes, der etwas grösser war, sonst aber makroskopisch genau dasselbe Aussehen zeigte, wie der oben ausführlich beschriebene, und dessen Natur als Tumor cavernosus wohl niemand anzweifeln dürfte.

Angiome und Teleangiektasieen ebenfalls ziemlich seltene Neubildungen im Larynx [nach O. Chiari[1]) machen dieselben 1—2 pCt. der gutartigen Tumoren aus] lassen sich schon eher durch ihre hellrote Farbe unterscheiden.

Dagegen wird es schwer möglich sein, die Phlebectasie gegenüber dem Varix abzugrenzen. Varices der Stimmbänder, d. h. cirkumskripte Ektasieen der Venen mit Schlängelung in Form eines Tumors sind, wie schon erwähnt, ausserordentlich selten und eigentlich nur in zwei Fällen histologisch beglaubigt, beschrieben. In dem einen Falle von Juffinger

1) O. Chiari, Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Wien 1905. S. 364.

fand sich an der linken Plica aryepiglottica ein 6 mm langer, 4 mm breiter oblonger Tumor, dessen Peripherie von netzförmigem Bindegewebe erfüllt war, während das Centrum von erweiterten venösen Gefässen (in den meisten Schnitten fanden sich derer 2) gebildet wurde.

Ein zweiter Fall wurde von O. Chiari beschrieben. Am rechten Stimmbande eines aus dem Wiener pathologisch-anatomischen Institute stammenden Larynx fand sich etwas unterhalb des freien Randes, nahezu in der Mitte des Stimmbandes ein Knötchen von 1 mm Durchmesser, welches in Serien geschnitten wurde, und sich als ein in lockeres Bindegewebe zwischen dem Epithel und dem Ligamentum vocale eingebetteter Gefässknäuel erwies.

Registriert man noch einen zweiten von O. Chiari operativ entfernten Tumor, den Ch. wegen der starken Blutung als Varix anzusprechen geneigt ist, sowie einen von Schroetter (l. c. S. 52) mitgeteilten Fall, in welchem bei einer Sängerin, die an wiederholten Blutungen im linken Stimmbande litt, deren Ursache in einem kleinen Tumor am hinteren Ende des Stimmbandes gefunden wurde, welcher sich nach operativer Entfernung unter der Lupe als ein Konvolut kleiner Gefässe erwies, zwei Fälle, die mangels einer genauen histologischen Untersuchung nicht mit Sicherheit in irgend eine Gruppe von Neubildungen eingereiht werden können, so sind damit die Literaturangaben über diese Art von Tumoren, soweit sie mir wenigstens zugänglich waren, erschöpft.

Meine mikroskopischen Bilder ähneln nun ganz auffallend denen von O. Chiari; insbesondere möchte ich auf die Abbildung der Serie IX und Chiari's Fig. 11 hinweisen. In beiden Bildern findet man die erweiterten Gefässe, ja dieselbe schlingenförmige Umbiegung eines Gefässes ist in beiden Schnitten zu sehen. Nur ist in meinem Falle die Blutung aus den erweiterten Gefässen das, was den Tumor gebildet hat, der Tumor selbst wäre also als Hämatom zu bezeichnen, während in Chiari's Falle eine Blutung gar nicht oder nur in sehr geringem Masse vorhanden zu sein scheint, wenigstens war in der photographischen Reproduktion davon nichts zu bemerken. In beiden Fällen liegen die erweiterten Gefässe zwischen Epithel und dem Ligamentum vocale, entsprechen also dem oben erwähnten oberflächlichen Kapillarnetze.

Ich glaube, dass vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus absolut kein Grund und auch keine Möglichkeit besteht, die Phlebectasia laryngea von dem Varix zu trennen, da sicher Uebergangsformen vorkommen werden, die man mit gleichem Rechte in jede der beiden Kategorieen einreihen könnte. So beschreibt auch O. Chiari[1]) die Phlebectasia mit unter dem Schlagworte „Varix" und spricht nur von zwei Formen dieser Erkrankung. Anders jedoch, wenn man die Affektion vom klinischen Gesichtspunkte betrachtet. Es wird die einfache flächenförmige Erweiterung der Gefässe am Stimmbande ganz andere Symptome machen, als ein tumor-

1) O. Chiari in Drasche's Bibliothek der gesamten mediz. Wissenschaften.



artig vorspringendes Gebilde am freien Rande, welches dann, allerdings erst bei einer gewissen Grösse alle Erscheinungen von Stimmbandtumoren, also Heiserkeit, Doppeltöne, Hustenreiz etc. hervorrufen wird. Auch in unserem Falle hat, wie mir der Assistent der Augenklinik, Herr Dr. Hölzl, mitteilte, Heiserkeit bestanden. Vom Standpunkte des Klinikers also wird die Bezeichnung Varix für tumorartig am freien Rande des Stimmbandes sitzende Gefässerweiterungen und der Terminus Phlebectasie für flächenförmige Gefässdilatationen aufrecht erhalten werden müssen.

Dies führt uns auf die Symptomatologie der Phlebectasie. Mackenzie gibt als solche geringe Stimmstörung und unbequeme Sensationen im Kehlkopfe, ferner mehr oder weniger Husten an, also ziemlich unbedeutende und vage Symptome. Deutlich macht sich die Störung bei Sängern bemerkbar, wo das vollkommen unbehinderte und freie Spiel des Stimmbandapparates notwendig, und jede auch noch so geringfügige Störung doppelt fühlbar ist. Hier wird sich (siehe unten) die Störung als vorzeitige Ermüdung mit allen diesem Symptomenkomplexe zukommenden Erscheinungen fühlbar machen und deshalb sind Sänger auch diejenige Kategorie von Patienten, wo man gelegentlich einschlägige Beobachtungen machen kann. Der Varix wird, wie schon erwähnt, ausserdem die Symptome eines zwischen den Stimmbändern liegenden Hindernisses hervorrufen und dies war auch bei dem von O. Chiari operierten Patienten der Fall.

Bei beiden Formen aber kann es gelegentlich zu Blutungen kommen. Eine solche Blutung finden wir in dem vorliegenden Falle, wiederholte Blutungen zeigt der von Schrötter beobachtete Fall, und ich möchte kurz über einen Fall berichten, bei dem eben aus den Symptomen der Blutung das Vorhandensein erweiterter Gefässe mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden muss.

Der Patient, über den ich schon an anderer Stelle[1]) berichtet habe, war magenleidend und zeigte das Bild der sogenannten Pharyngitis dyspeptica (Imhofer[2]), d. h. es fanden sich erweiterte und geschlängelte Venen an beiden Gaumenbögen, die je nach dem Zustande des Magenleidens mehr oder weniger deutlich hervortraten. Im Frühjahre 1903 kurz nach Vollendung der oben angeführten Arbeit kam Patient mit der Angabe, er wäre nach einer gastrischen Störung mit starkem Erbrechen vor 4 Tagen plötzlich unter schmerzhaftem Gefühle in den seitlichen Halspartien rechts heiser geworden. Laryngoskopisch fand sich eine starke hämorrhagische Infiltration des ganzen rechten Stimmbandes, stellenweise schon in Rückbildung begriffen; die übrige Larynxschleimhaut vollständig normal ohne irgendwelche katarrhalische Veränderungen. Unter feuchtwarmen Umschlägen resorbierte sich die Blutung nach etwa 10 Tagen vollständig und konnte Patient seinen Beruf als Sänger wieder aufnehmen, bis sich nach ca. einem Jahre derselbe Symptomenkomplex, wieder im Anschluss an eine gastrische Störung und Er-

1) Imhofer, Die Krankheiten der Singstimme. Berlin 1904. S. 18.

2) Derselbe, Die Aetiologie des chronischen Rachenkatarrhes. Ref. im Centralblatt für Laryngol. 1904. S. 180.

brechen wiederholte; diesmal kam Patient mit der frischen Blutung; das rechte Stimmband war in seiner Totalität blutig rot suffundiert. Die Restitution trat nach 14 Tagen ein. Genauer befragt, gab Patient an, dass er schon 2mal vorher diese Affektion durchzumachen gehabt hätte und in beiden Fällen wäre dieselbe von den behandelnden Aerzten als Blutung erklärt worden.

Ich glaube, da im Pharynx Erweiterung der venösen Gefässe deutlich zu konstatieren war, da ferner Patient an einer gastrischen Affektion, die zu derartigen Cirkulationsstörungen prädisponiert (s. u.), leidet, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein ektatischer Gefässe im rechten Stimmbande schliessen zu können, wenn es mir auch nicht möglich war, laryngoskopisch ein solches wahrzunehmen; es wäre ja ganz gut möglich, dass sich die Phlebectasien diesmal in dem tiefer, etwa in der Mitte der Schleimhaut (Boldyrew) gelegenen Gefässnetze gebildet haben und sich deshalb der laryngoskopischen Wahrnehmbarkeit entziehen.

Was die Aetiologie dieser Affektion anbelangt, so wäre vor allem die von Duchek (l. c.) vertretene Ansicht, dass das Zustandekommen derartiger Venenerweiterungen auf chronisch katarrhalische Zustände zurückzuführen sei, abzulehnen. Weder in den mikroskopischen Bildern O. Chiari's noch auch in den meinen finden sich irgendwelche Merkmale des Katarrhes, also Quellung und vermehrte Abstossung des Epithels, entzündliche Infiltration und unregelmässige Verdickung des Randes des Stimmbandes unter dem Epithel, auch der Flimmerbesatz des Epithels, der bei Katarrhen gewöhnlich zu Grunde zu gehen pflegt, ist vollkommen intakt (s. Tafel). Die Ursachen des Leidens sind, wie O. Chiari angibt, dunkel und sicher nicht einheitlich. Man kann allgemeine und lokale Ursachen unterscheiden. Bei schweren Cirkulationsstörungen mit allgemeiner Stauung in den peripheren Gefässgebieten, bei starker Erhöhung des Blutdruckes werden auch im Larynx, insbesondere wenn die Gefässwand, wie es bei älteren Individuen vorzukommen pflegt, ihre Elasticität verloren hat, derartige Erweiterungen der Venen zustande kommen können, ein Zustand, wie er in dem oben beschriebenen Falle auch tatsächlich vorhanden war und sich nicht nur im Kehlkopfe, sondern auch in beiden Netzhäuten geltend gemacht hatte. Schwere Herzfehler und Nierenerkrankungen werden also ätiologisch heranzuziehen sein.

Eine wichtige Rolle bei Cirkulationsstörungen in den oberen Luftwegen spielen Erkrankungen des Magendarmkanales, ein Umstand, auf den M. Schmidt[1]) hingewiesen und den ich (l. c. 11) ebenfalls an anderer Stelle hervorgehoben habe. Ich habe derartige Gefässerweiterungen mit dunkel blauroter Verfärbung der Stimmbänder bei einem magenkranken Sänger (vgl. l. c. 10, S. 19) zu beobachten Gelegenheit gehabt und es gingen diese Ektasien bei Besserung des Magenleidens prompt zurück und damit auch die ganz beträchtliche Stimmstörung, um bei jedem auch noch so geringfügigen Rückfalle von neuem in Erscheinung zu treten. Auch in

1) M. Schmidt, Die Krankheiten d. oberen Luftwege. Berlin 1900. S. 612.



dem zweiten oben ausführlich geschilderten Falle waren gastrische Beschwerden vorhanden; endlich führt Semeleder[1]) einen Fall an, in dem er ebenfalls im Anschluss an gastrische Störungen mit Erbrechen Hämorrhagien an beiden Stimmbändern beobachtet hat, allerdings ohne diese beiden Fakta miteinander in Verbindung zu bringen.

Welcher Art aber dieser Zusammenhang ist, kann man nicht ohne weiteres erklären, da ja die Venen der oberen Luftwege und die des Magendarmkanales ganz verschiedenen Systemen angehören und Stauungen bis in den rechten Vorhof Vorbedingungen für eine gleichzeitige Erweiterung derselben wären.

Es wäre ja recht verlockend, derartige Phlebektasien in den peripheren Luftwegen mit den ebenfalls peripher gelegenen Hämorrhoidalknoten in eine Reihe zu stellen, wie dies auch Tobold (l. c.) tut. Doch ist die von Tobold erwähnte Koincidenz durchaus nicht immer vorhanden; so zum Beispiel war in unserem Falle Magen- und Darmtraktus vollkommen normal und auch P. Kidd[2]) hebt ausdrücklich hervor, dass Varices in den oberen Luftwegen keine Beziehungen zu anderswo vorhandenen varikösen Venen haben müssen. Uebrigens sind Hämorrhoidalknoten in vielen Fällen als rein lokale Erkrankung aufzufassen (Boas[3]). Wir können also bloss das häufige Zusammentreffen von Magen- und Darmaffektionen mit Venenektasien in den oberen Luftwegen feststellen.

Von lokalen Ursachen sind zunächst Tumoren (Lymphdrüsenschwellungen, Strumen oder maligne Tumoren) in der Nachbarschaft zu nennen, welche die abführenden Gefässe komprimieren und dadurch lokale Stauungen bewirken können. Einen prägnanten Fall dieser Art hat Krieg[4]) in seinem Atlas abgebildet. Die Kompression war durch eine Struma carcinomatosa bewirkt worden.

Eine weitere Ursache sind andauernde Cirkulationsstörungen im Larynx, wie sie durch Missbrauch der Stimme, also übermässiges Schreien, Singen ohne Schulung und Singen in falscher Lage zustande kommen. Namentlich bei älteren ausgesungenen Sängern kann man ab und zu ebenfalls derartige Gefässerweiterungen sehen.

Was die Häufigkeit der Affektion betrifft, so wird sie, wie Mackenzie erwähnt, als grosse Rarität bezeichnet, während andere Autoren, z. B. Schnitzler[5]), Gottstein[6]), Schech[7]) sie öfter gesehen zu haben angeben. Jedenfalls dürfte bei genauer Beobachtung, insbesondere bei Sän-

1) Semeleder, Die Laryngoskopie und ihre Verwertung für die ärztliche Praxis. Wien 1863. Braumüller. S. 33.

2) Percy Kidd, British med. Journal. 1888. S. 613.

3) Boas, Die Behandlung der Hämorrhoiden. Therapie d. Gegenwart (Neue Folge). I. Jahrg. 1899. Heft 10.

4) Krieg, Atlas der Kehlkopfkrankheiten. Tafel III. Figur 9.

5) Schnitzler, Klinischer Atlas der Laryngologie. S. 184.

6) Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfes etc. S. 119.

7) Schech, Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1903.

gern, doch ab und zu ein derartiger Befund zu erheben sein, wenn derselbe auch sicher nicht häufig ist. Uebereinstimmend aber finden wir die Angabe, dass die Phlebektasieen häufiger an der Epiglottis, und zwar an deren lingualer Fläche, als an den Stimmbändern, wie in unserem Falle, vorkommen.

Ich möchte noch kurz das Verhältnis dieser Affektion, resp. der durch dieselben hervorgerufenen Blutungen zur Laryngitis haemorrhagica berühren, welche eine Reihe von Autoren [Strübing[1]), Bloch[2])] als gesondertes Krankheitsbild aufgefasst wissen wollen. Ohne auf diese Frage hier näher einzugehen, möchte ich nur hervorheben, dass diese Art von Hämorrhagieen sich unter dem Bilde der Laryngitis haemorrhagica keinesfalls subsummieren lassen, und zwar wegen des Fehlens jeder entzündlichen Erscheinungen sowohl im laryngoskopischen (Vergl. S. 118 u.), als auch im histologischen Bilde. Die Bezeichnung Laryngitis ist also bei diesen Blutungen a priori auszuschliessen. Aus demselben Grunde kann man sie auch nicht in die von Stepanow[3]) angenommene Gruppe I der Laryngitis haemorrhagica, nämlich Laryngitis mit zufälligen Blutungen an einem bestimmten Punkte einreihen.

Zur Therapie möchte ich nur kurz bemerken, dass bei Besserung des Grundleidens, also der Cirkulationsstörungen, der Magenaffektion, auch die Phlebectasieen einer Rückbildung fähig sind. Unterstützen kann man diese, wenn man Kontraktionen und damit Entleerungen der Gefässe, wenn auch vorübergehend, hervorruft, was sich durch Adrenalin-Instillationen in den Kehlkopf erreichen lässt. Bei bleibenden Veränderungen kämen die von Krause[4]) empfohlenen Skarifikationen und Verödung der erweiterten Gefässe durch Narbenbildung in Betracht. In einem Falle, den ich an Krause's Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, wurde durch Abtragung der über die Stimmbandoberfläche vorragenden Decke des Varix Heilung erzielt.

Kleinere Varices kann man, ohne starke Hämorrhagieen befürchten zu müssen, dreist mittels schneidender Zange wie jede andere Neubildung am Stimmbande abtragen (O. Chiari, l. c.), bei grösseren Tumoren käme die Abschnürung mittels Glühschlinge, oder die successive Zerstörung durch galvanokaustische Stichelung in Betracht. Bei Hämorrhagieen ist es am besten, sich zunächst auf Eisapplikation, später zur Resorption auf feuchtwarme Umschläge zu beschränken und von jeder endolaryngealen Therapie Abstand zu nehmen, da durch das beim Pinseln oder bei Insufflationen

1) Strübing, Die Laryngitis hämorrhagica. 1886. Ref. in Schmidt's med. Jahrbüchern. 211. Bd. S. 102.

2) Bloch, Beitrag zur Laryngitis hämorrhagica. Wiener medizin. Presse. 1887. No. 33.

3) Stepanow, Ueber Laryngitis haemorrhagica. St. Petersburger med. Wochenschrift. 1884. No. 15.

4) H. Krause, Therapie der chronischen Laryngitis. Berliner klin. Wochenschrift. 1894.

nicht zu vermeidende Würgen oder Husten die Möglichkeit einer neuen Hämorrhagie gegeben ist. Will man adstringierende oder styptische Mittel (Tannin, Ferrum sesquichloratum) anwenden, so wäre die Inhalation in diesem Falle die geeignetste Applikationsweise. höchstens könnte man die Medikamente in geringer Menge mittels Spritze in den Larynx instillieren.

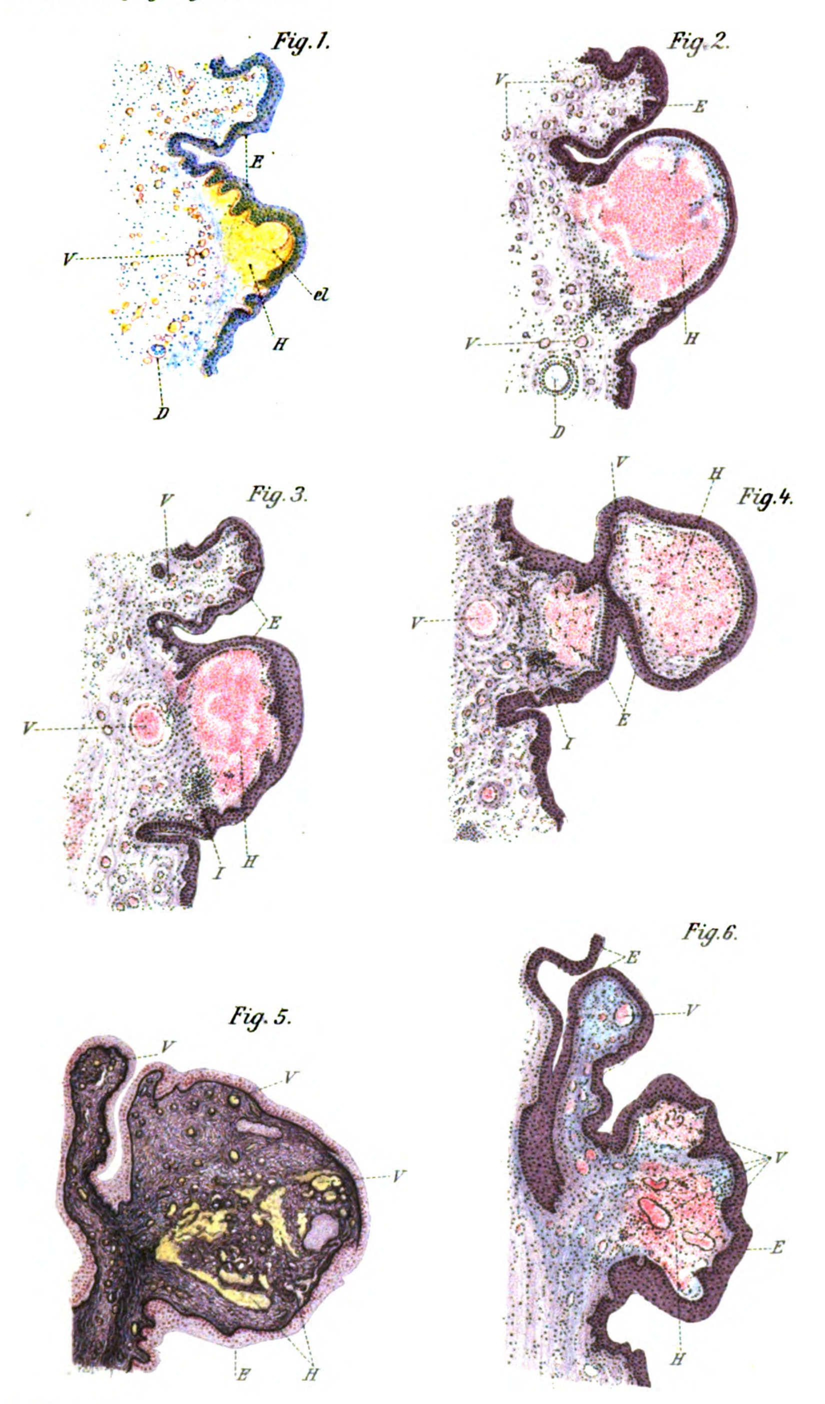
Am Schlusse dieser meiner Ausführungen sei es mir gestattet, Herrn Hofrat H. Chiari für die freundliche Ueberlassung des Falles, sowie für die mir bei Abfassung dieser Arbeit gewährte Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Figuren auf Tafel IV.

(Sämtliche Abbildungen gezeichnet mit Zeiss Obj. a_2, Ok. 6.)

Figur 1. Serie I. Färbung Orcein-polychromes Methylenblau (Unna).
Figur 2. Serie II. Färbung Hämatoxylin-Eosin.
Figur 3. Serie III. Färbung Hämatoxylin-Eosin.
Figur 4. Serie V. Färbung Hämatoxylin-Eosin.
Figur 5. Serie VIII. Färbung auf elastische Fasern nach Weigert.
Figur 6. Serie IX. Färbung Hämatoxylin-Eosin.

E = Epithel.
V = dilatierte Gefässe.
H = Blutextravasat.
I = kleinzellige Infiltration.
el = elastisches Gewebe.
D = Drüsenausführungsgang.



K. Jedlička del.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

XI.

Die Luftströmung in der Nase unter pathologischen Verhältnissen.

Klinisch-experimentelle Studie

von

Stabsarzt Dr. **Burchardt,** Privatdozent und Assistent an der Poliklinik für Ohren-, Hals- und Nasenkranke der Universität Bonn.

(Hierzu 29 Skizzen im Text vom Verfasser.)

Die Strömung der Atmungsluft in der normalen Nase ist in den letzten Jahren wiederholt Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchung gewesen. Im Gegensatz zu den älteren, lediglich theoretischen Spekulationen auf Grund der anatomischen Verhältnisse stehen die wertvollen experimentellen Untersuchungen, welche Kayser, Mink, Krause, Paulsen u. A. teils am Lebenden, teils am Kadaver gemacht haben.

Untersuchungen jedoch über die Luftströmung und den Luftdruck unter pathologischen Verhältnissen in der Nase fehlten bisher. Da diese ein hohes wissenschaftliches und praktisches Interesse bieten, habe ich dieselben zum Gegenstand der folgenden Arbeit gemacht.

Die Anordnung der experimentellen Untersuchungen war folgende:

An einem sagittal halbierten knöchernen Schädel modellierte ich die Weichteile mit Gyps nach und brachte an Stelle des Septums eine Glasscheibe. Wurde nun mittels einer Luftpumpe durch die Nase Rauch aspiriert, so konnte man den Weg des Luftstroms objektiv und unmittelbar sichtbar machen.

Naturgemäss musste die Strömung der Luft zunächst unter normalen Verhältnissen beobachtet werden. Die bereits vorliegenden Resultate der Untersuchungen von Franke und Kayser wurden dabei nachgeprüft. Franke hatte seine Untersuchungen an halbierten Kadaverköpfen, Kayser an Gypsabgüssen von solchen vorgenommen. Zieht man in Betracht, dass die Blutverteilung in der Leiche eine ganz andere ist, als beim Lebenden, so wird man zugeben müssen, dass die Form und Grösse der Nasenmuscheln infolge der veränderten Füllung des Schwellgewebes an der Leiche eine verschiedene ist von der beim Lebenden. Noch mehr aber wird dieser Unterschied bei Spirituspräparaten hervortreten, bei welchen die Formveränderung durch Schrumpfung der Weichteile besonders eklatant

ist. Um diese Fehlerquellen zu vermeiden, habe ich zu dem bereits erwähnten Verfahren des Modellierens gegriffen.

Die Feststellung der Form und Grösse der Muscheln beim Lebenden ist gewissen Schwierigkeiten unterworfen. Blickt man in der üblichen Weise von vorn her in die Nase, so sieht man von der unteren Muschel das vordere Ende und den grössten Teil der medialen Fläche, diese allerdings nur unter einem sehr spitzen Winkel, sozusagen tangential, sodass ein scharfes Erkennen von Feinheiten der Oberfläche erschwert ist. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei der Inspektion der mittleren Muschel, von der uns das vordere Ende und etwa die Hälfte der Unterfläche zu Gesicht kommen. Die Postrhinoskopie gibt uns zwar Aufschluss von den Verhältnissen in dem hinteren Teil der Nase, aber doch auch nur in beschränktem Masse.

Ein Urteil über die Dicke der die knöchernen Muscheln bedeckenden Weichteile kann man erhalten, wenn man sie, z. B. bei Operationen, mit dem Messer oder Galvanokauter bis auf den Knochen spaltet. Bisweilen ist die Möglichkeit gegeben, die Muscheln der einen Nasenhälfte durch einen Defekt im Septum von der anderen Nasenhöhle aus, also unter einem stumpferen Winkel, von der medialen Fläche zu übersehen.

Die Form einer Nasenmuschel ist bekanntlich durch die verschiedenen Grade des Blutfüllungszustandes einem häufigen Wechsel unterworfen. In der Literatur findet sich die Bemerkung, dass die Blutfülle der Nasenschleimhaut ferner noch beeinflusst wird durch die Schwankung des Blutdrucks, welche durch Inspiration und Exspiration hervorgerufen wird. Diese Schwankung ist aber weder durch das subjektive Gefühl des Untersuchten noch auch objektiv nachweisbar. Von viel grösserem Einfluss ist die Temperatur der die Nase durchströmenden Luft. Es ist eine bekannte Tatsache, dass die Nasenstenose von Patienten, welche an Schnupfen leiden, beim Einatmen kalter Luft schon nach wenigen Minuten verschwindet. Dieser schnelle Wechsel in der Füllung der Nasenschleimhaut wird aber nicht nur subjektiv empfunden, sondern ist auch mit dem blossen Auge leicht erkennbar.

Bei den experimentellen Versuchen, welche ich angestellt habe, musste ich also auch verschiedene Grade der Schleimhautfüllung berücksichtigen, welche durch An- oder Abtragen von Modelliermasse (Gyps) leicht nachgebildet werden konnten, was bei den erwähnten Untersuchungen an Leichenköpfen oder einfachen Abgüssen solcher nicht geschehen ist.

Zweifelsohne ist die Strömung der Luft in der Nase u. a. auch abhängig von den Reibungswiderständen an den Innenflächen der Nase. Diese Widerstände werden bei Lebenden andere sein, als am Kadaver oder am Gypsabguss bezw. Gypsmodell.

Um die Verhältnisse in dieser Beziehung möglichst natürlich zu gestalten, wurde die Innenfläche der Nase während der Versuche durch Aufstreichen einer schleimigen Flüssigkeit schlüpfrig erhalten.

Die Prüfung der Luft durch chemische Reagentien, welche an der Innenfläche der Nase angebracht sind — Franke verwendete Stärkekleister, der durch die vorbeistreichenden Joddämpfe gefärbt wurde —, ist insofern

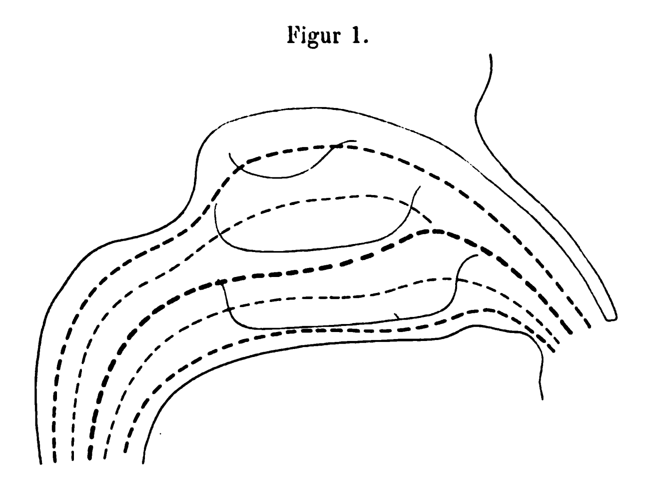
nicht genau, als die Strömung nicht an allen Teilen des Querschnitts die gleiche ist; dieselbe ist vielmehr infolge der Reibung an den Wänden langsamer als in den mittleren Teilen. Ausserdem entstehen an engen Stellen oder hinter stärkeren Vorsprüngen Wirbel, welche eine stärkere Färbung des Reagens bewirken, ohne aber einen sicheren Aufschluss über die wirkliche Bewegung der Luft zu geben.

Der Weg der Atmungsluft wurde sowohl bei der Inspiration als auch bei der Exspiration beobachtet und während der Experimente auf der das Septum ersetzenden Glastafel fixiert. Hiernach habe ich die dem Text beigegebenen Zeichnungen angefertigt.

Die Resultate der einzelnen Untersuchungen sind folgende:

In der normalen Nase, bei mässig gefüllter Schleimhaut, geht der Inspirationsstrom in einem nach oben flach konvexen Bogen auf das vordere

Figur 1.



Ende der mittleren Muschel zu. Dann schwenkt er im wesentlichen zur horizontalen Richtung nach hinten um bis zur Ebene der Choanen, wo er sich mit einem Viertelbogen nach unten in den Pharynx umschlägt (siehe Figur 1). Im Einzelnen ist dann noch Folgendes zu bemerken:

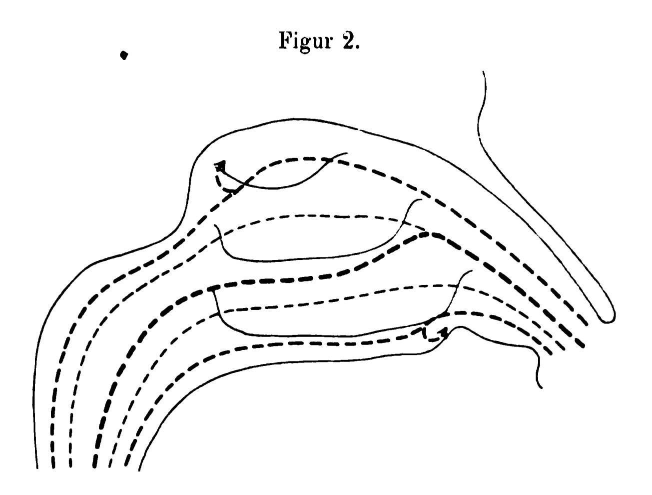
Der Luftstrom verteilt sich entsprechend dem ihm zu Gebote stehenden Raum gleichmässig in der ganzen Nasenhöhle; eine Teilung des Stromes ist nirgends zu bemerken. Unterschiede in der Geschwindigkeit der Strömung an den verschiedensten Stellen liessen sich mit blossem Auge nicht feststellen. Eine Messung der Luftgeschwindigkeit mit Hilfe von Instrumenten ist nicht möglich, da durch die Einführung solcher Instrumente in die Nasenhöhle das Lumen derselben ausserordentlich eingeengt wird. Mein Versuch, Unterschiede in der Luftbewegung durch kleine, gleich lange und gleichartige Fäden sichtbar zu machen, welche pendel-

Anmerkung. In den Skizzen ist der Weg des Luftstromes durch die S. 127 besprochenen Stromfäden angegeben, deren verschiedene Dicke etwa der Stärke der Luftsäule entspricht.

artig an verschiedenen Punkten der Nasenhöhle aufgehängt waren, gab keine zuverlässigen Resultate, so dass ich dieselben wohl übergehen kann.

Die Strömung der Luft in der Nasenhöhle lässt sich in gewissem Sinne vergleichen mit der eines Flusses, in dessen Bett drei die Oberfläche nicht erreichende Sandbänke — die drei Muscheln — liegen. Die Raumverhältnisse in der Nase liegen derart, dass der Meatus communis sich nach dem Nasendach hin verjüngt. Hingegen ist von den einzelnen Nasengängen der mittlere der grösste, dann folgt der untere; der unterhalb der oberen Muschel gelegene Gang ist der kleinste. Addiert man die Raumgrösse der drei einzelnen Nasengänge mit dem entsprechenden Teile des Meatus communis, so ergibt sich, dass der mittlere Teil der Nase den grössten Rauminhalt hat, dann folgt der untere, dann der obere. Da sich der Luftdruck nach allen Richtungen hin gleichmässig fortpflanzt, so ist

Figur 2.



es leicht verständlich, dass das grösste Volumen der Einatmungsluft durch den mittleren Teil der Nase hindurch geht, das nächstkleinere durch den unteren, das kleinste durch den oberen Teil der Nase. Stellen, welche man als „tote Winkel" bezeichnen könnte, gibt es in der normalen Nasenhöhle nicht. Dementsprechend ist auch eine Stagnation der Luft nirgends zu bemerken. Vorspringende Teile von geringerer Grösse werden bei ruhiger Atmung umflossen, ähnlich wie kleine Hindernisse, welche in einem Flussbett liegen. Nur wenn die Atmung beschleunigt und vertieft wird, z. B. auf 25 Atemzüge pro Minute zu je 1000 ccm, so bilden sich an zwei Stellen kleine Wirbel im Recessus sphenoidalis (siehe Figur 2) und hinter dem bisweilen stark hervorragenden Vorsprung, welcher sich etwa $1^1/_2$ cm vom Naseneingang entfernt auf dem Nasenboden befindet.

Nach Paulsen's und Franke's Untersuchungen geht der Einatmungsstrom im Ganzen etwas höher hinauf, als ich es gefunden habe. Der Weg des Atmungsstroms, welchen die Genannten als normal bezeichnen, entspricht nach meinen Untersuchungen mehr dem bei Rhinitis atrophicans.

Der Grund dafür ist wohl darin zu suchen, dass, wie ich vorhin schon erwähnte, diese Autoren mit Leichen bezw. Abgüssen von solchen arbeiteten, bei welchen stets eine hochgradige Abschwellung der Muscheln im Vergleich zu dem Füllungszustande beim Lebenden besteht. Paulsen gibt auf der seiner Arbeit beigefügten Zeichnung mehrere „Hauptstromfäden" an, von denen zwei an der lateralen Nasenwand und zwar vor dem vorderen Ende der mittleren Muschel abprallen und dann am Septum weiterlaufen sollen. Ein solches Abprallen des Luftstroms habe ich nicht beobachten können, auch unter den verschiedensten pathologischen Verhältnissen nicht. Stromfäden entstanden nur, wenn der Inspirationsluft unzureichende Mengen von Qualm beigemischt waren; wurde ausschliesslich Qualm und keine atmosphärische Luft in die Nasenlöcher geleitet, so waren keine einzelnen Ströme oder Stromfäden, sondern nur Bewegung der Luftsäule als Ganzes zu sehen.

Die absichtliche Bildung von Stromfäden kann man aber sehr wohl benutzen, um die Einzelheiten der Luftströmung zu beobachten, so zeigt es sich z. B., dass die Luft, welche in dem vorderen Teil der Nasenlöcher einströmt, im Wesentlichen den Weg durch den oberen Teil der Nase nimmt, diejenige Luft, welche durch den hinteren Teil der Nasenlöcher einströmt, dem unteren Nasengang folgt, der Rest dem mittleren Nasengang (vergl. Figur 1).

Schiefferdecker ist auf Grund anatomischer Untersuchungen und Versuche, die er an sich selbst angestellt hat, zu der Anschauung gelangt, dass es einen Atemstrom und einen Riechstrom in der Nase gibt, ersterer träte im wesentlichen durch den hinteren Teil des Nasenlochs, letzterer durch den vorderen Teil ein. Die Grenze zwischen diesen zwei Teilen des Nasenlochs sei durch die Intumescentia intermedia gegeben. Wenn auch wie schon erwähnt, derjenige Teil der Inspirationsluft, welcher durch die vordere Nasenöffnung eintritt, im Grossen und Ganzen nach dem Nasendach hinstrebt, so ist eine scharfe Abgrenzung zwischen den beiden von Schiefferdecker angenommenen Strömen objektiv unmöglich. Es gibt viele Menschen, welche ein scharfes Geruchsvermögen, aber keine Intumescentia intermedia besitzen und umgekehrt. Wir sind wiederholt in die Lage gekommen, eine zu stark entwickelte Intumescentia entfernen zu müssen, da sie ein Atmungshindernis bildete; eine Verschlechterung des Geruchsvermögens ist aber dadurch nicht bedingt worden. Eine nachweisbare physiologische Aufgabe hat dieser kleine Vorsprung im Naseneingang also nicht zu erfüllen.

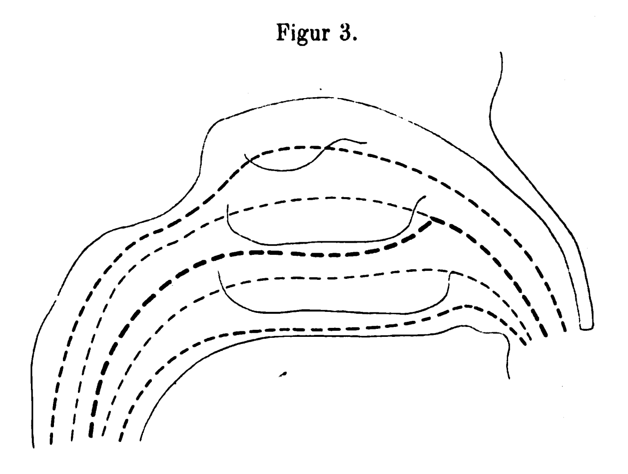
Der weiteren Behauptung Schiefferdecker's, dass durch Schnüffeln oder Schnuppern eine Erweiterung des vorderen Teils des Nasenvestibulums und eine Verengerung des hinteren Teiles eintrete und somit der Riechstrom verstärkt würde, widersprechen die Ergebnisse meiner Versuche. Die Strömung der Luft ist vielmehr die gleiche, wenn die Nasenöffnungen die durch das Schnuppern bedingte Erweiterung zeigen, oder wenn sie sich in ihrer gewöhnlichen Stellung befinden.

Die Strömung der Luft in den tieferen Teilen der Nase ist nicht nur

abhängig von Stellung und Grösse des Ansatzrohres, sondern sehr viel mehr von dem Inspirationsdruck, seiner Richtung und der Gestaltung eben dieser tieferen Teile. Nur gröbere räumliche Veränderungen des Naseninnern vermögen dabei einen nachweisbaren Einfluss auszuüben, wie die grosse Zahl meiner Versuche ergeben hat.

Ob das sogen. Schnuppern das Riechvermögen verstärkt, scheint mir sehr zweifelhaft, eine grosse Reihe von Menschen schnuppern, wenn sie scharf riechen wollen, überhaupt nicht, sondern ziehen, ohne die Nasenflügel zu bewegen, die Luft langsam und tief durch die Nase und atmen dann durch den Mund aus. Dadurch, dass die Exspirationsluft die Nase nicht passiert, bleibt die Regio olfactoria von ihr unbeeinflusst und ist um so mehr geeignet für die Aufnahme einer gleichen Geruchsqualität, welche ihr durch die folgende Inspiration zugeführt wird. Die Tatsache, dass ein

Figur 3.



Geruch, auch wenn seine Ursache aus unserer Nähe entfernt ist, noch längere Zeit weiter fortbesteht, macht es wahrscheinlich, dass durch wiederholte Inspiration desselben Geruches bis zu einem gewissen Grade eine Verstärkung der Perception, eine Summierung eintritt.

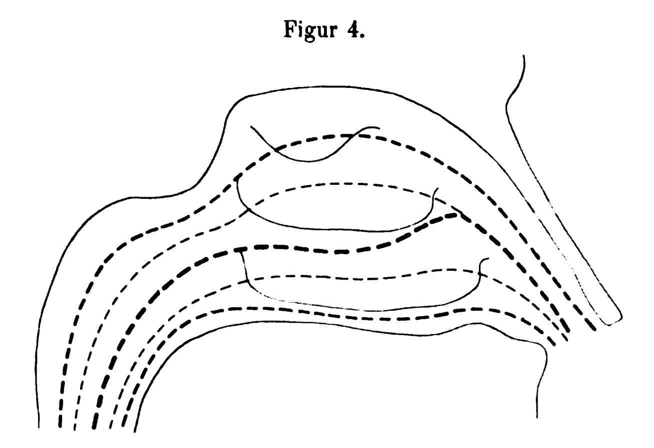
Schiefferdecker sagt in dem citierten Vortrage ferner: „Will man tief Atem holen, so wird der hintere Abschnitt der Nasenöffnung durch Muskelwirkung erweitert.“ Dieser Behauptung muss ich direkt widersprechen. Wenn man tief, aber ruhig inspiriert, so bewegen sich die Nasenflügel absolut nicht; bei einem Schlafenden lässt sich das ohne Weiteres feststellen. Nur wenn man die vertiefte Atmung gleichzeitig auch noch beschleunigt, tritt eine geringe Bewegung der Nasenflügel ein und zwar in dem Sinne, dass dieselben sich im hinteren Abschnitt etwas nach aussen abrunden und — was mir sehr viel wichtiger scheint — im Ganzen versteifen. Träte diese Versteifung nicht ein, so würden die Nasenflügel durch den negativen Inspirationsdruck angesaugt und so die Einatmung ausserordentlich erschwert werden. Diese Bewegung und Versteifung der Nasen-

flügel hat also keine aktive Verstärkung der Inspiration im Gefolge, sondern ist nur passiv bei der Einatmung beteiligt.

Die Gestalt der äusseren Nase hat einen nur geringen Einfluss auf den Luftstrom.

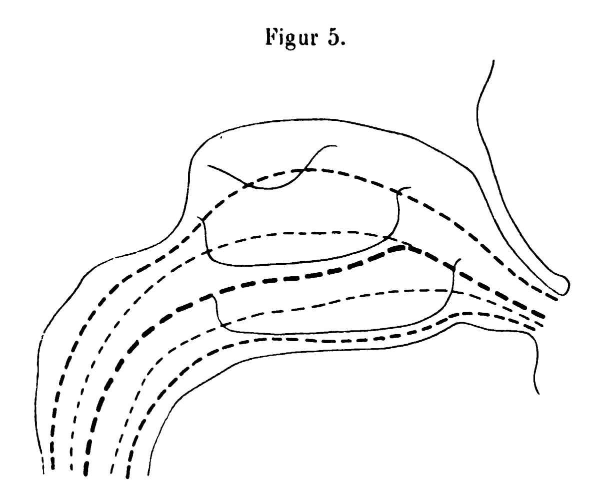
In der Hakennase beschreibt der Luftstrom bis zum vorderen Ende der mittleren Muschel einen leichten, nach oben konvexen Bogen (Figur 3, S. 128).

Figur 4.



Bei der geraden Nase wird dieser Bogen etwas flacher (Figur 4), in der Sattelnase beschreibt er eine gerade Linie, oder bei höheren Graden eine nach unten konvexe Linie, geht aber in allen Fällen auf das vordere Ende der mittleren Muschel zu (Figur 5).

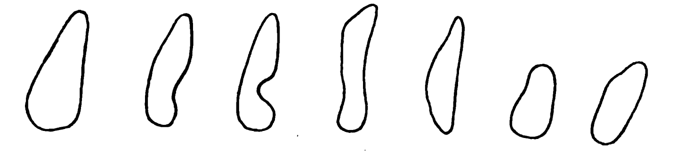
Figur 5.



Ob die Ebene der Nasenöffnung dabei horizontal oder schräg liegt, ist ohne Einfluss.

Die Form des Nasenloches bedingt, ceteris paribus, keine nachweisbare

Aenderung des Luftstroms in den tieferen Teilen der Nase; ich habe dem Nasenloch die verschiedensten Formen gegeben, wie die folgenden und

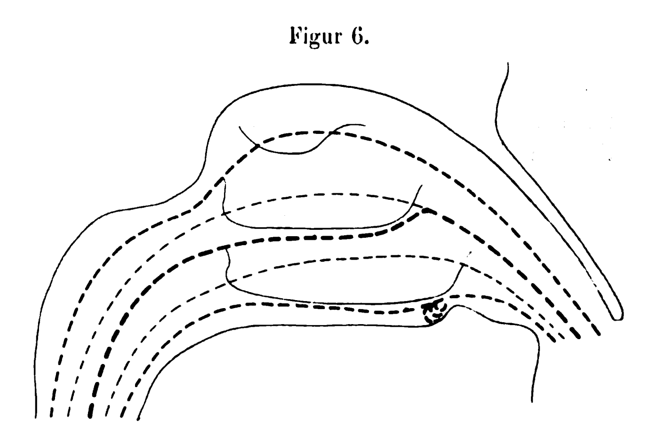


doch hält der Strom seinen normalen Weg inne, wie er bereits in Figur 1 angegeben.

Ein stärker vorspringendes Limen nasi wird vom Atemstrom umflossen, man kann die kleine Ausbiegung, die er dabei macht, sehr wohl objektiv erkennen, hinter dem Limen aber nimmt er denselben Weg wie unter normalen Verhältnissen.

Der Nasenboden zeigt anfänglich eine schwache Steigung von $1^1/_2$ bis 2 cm Länge und verläuft dann horizontal weiter nach hinten. Diese Knickung des Nasenbodens leitet nur dann den Strom etwas nach oben ab, wenn sie sehr deutlich hervortritt; es bildet sich dann bei tiefen Atemzügen ein kleiner Wirbel (Figur 6).

Figur 6.



Der Agger nasi springt gewöhnlich nicht weit in das Lumen vor; er wird vom Luftstrom umflossen, ähnlich einem schwachen Pfahl in einem Flusse. Springt er sehr stark vor, so bildet sich an ihm, aber auch nur bei forcierter Atmung, ein kleiner Wirbel.

Ist die Füllung der Schleimhaut gering, so dass die Muscheln wenig Raum beanspruchen, so geht der grösste Teil der Atmungsluft durch den Meatus communis, ein geringerer durch die einzelnen Nasengänge (Figur 7).

Sind hingegen die Muscheln stark entwickelt, so dient weniger der eingeengte Meatus communis, sondern die 3 Nasengänge als Durchgang und zwar der Grösse nach geordnet, der untere, der mittlere und der obere (Figur 8).

Es handelt sich hierbei nicht etwa um drei getrennte Ströme, vielmehr bildet der Meatus communis sozusagen eine Verbindung zwischen den Hauptströmungen.

Besteht Hyperplasie der drei Muscheln, so tritt ähnlich wie im vorigen Falle eine noch deutlichere Dreiteilung der Strömung auf. Ausserdem be-

Figur 7.



Figur 8.

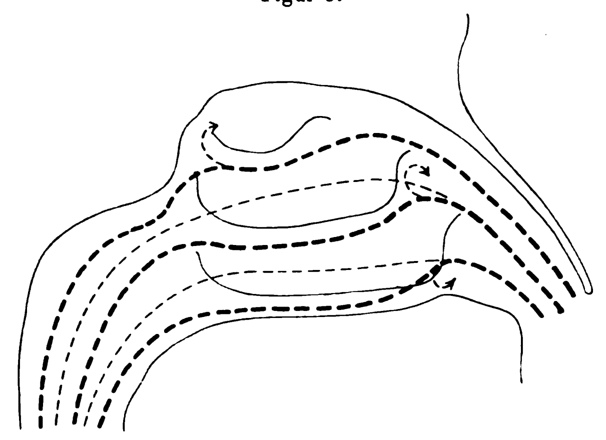


merkt man starke Wirbelbildung an den vorderen Enden der unteren und mittleren Muschel, desgleichen im Recessus sphenoidalis (siehe Figur 9).

Ist die mittlere Muschel hyperplastisch, die untere hingegen von gewöhnlicher Grösse oder etwas atrophisch, so erfährt der Einatmungsstrom, entsprechend dem ihm zu Gebote stehenden Raum im Ganzen eine Ab-



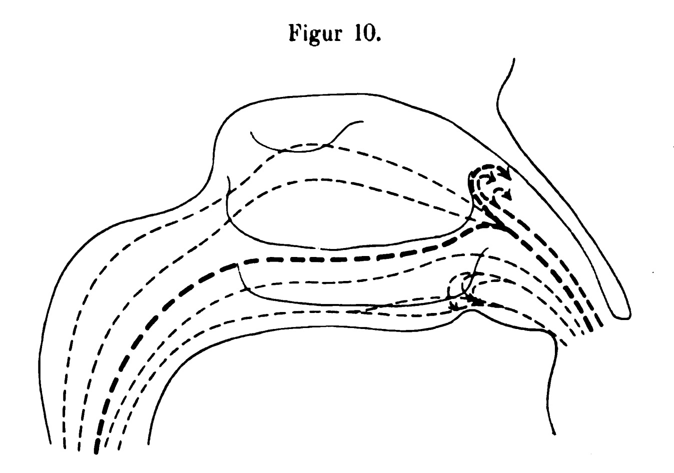
Figur 9.



lenkung nach unten. Vor dem vorderen Ende der mittleren Muschel tritt dann wiederum lebhafte Wirbelbildung auf, geringere Wirbel sieht man am vorderen Ende der unteren Muschel (siehe Figur 10, S. 132).

Bei Hyperplasie der unteren Muschel und Atrophie der mittleren Muschel geht die Hauptmenge der Einatmungsluft durch den mittleren Nasengang, die obere Muschel wird von einem auffallend starken Strom

Figur 10.

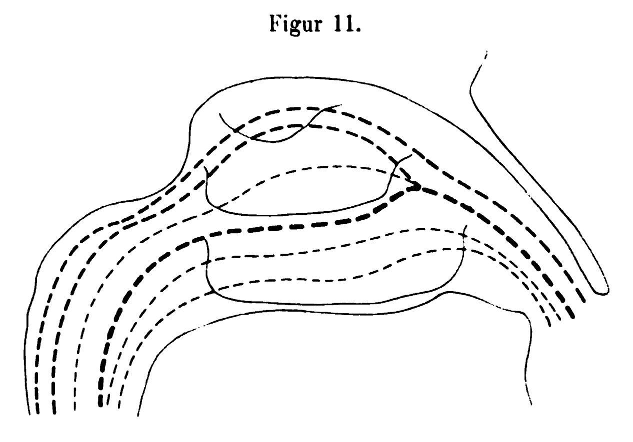


bestrichen, während durch den unteren Teil nur geringe Mengen hindurch ziehen (siehe Figur 11).

Hyperplasie des vorderen Endes der mittleren Muschel bedingt starke Wirbelbildung vor derselben, gleichzeitig stagniert die Luft dann in dem in Figur 12 schraffierten Teil des Naseneingangs.

Eine Hyperplasie des vorderen Endes der unteren Muschel, welche dem Nasenboden aufliegt, drängt den Einatmungsstrom zunächst nach dem mittleren Nasengang, von welchem aus sich hinter der Hyperplasie ein

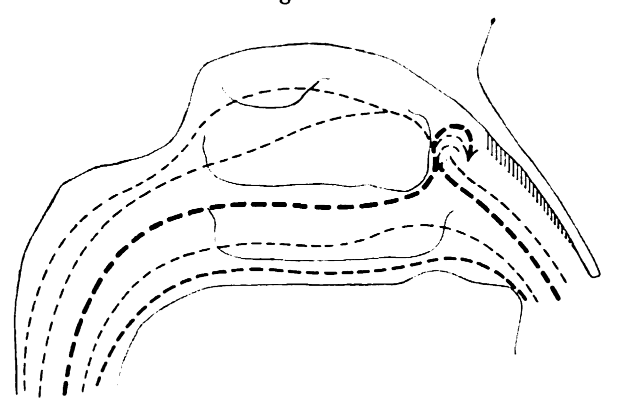
Figur 11.



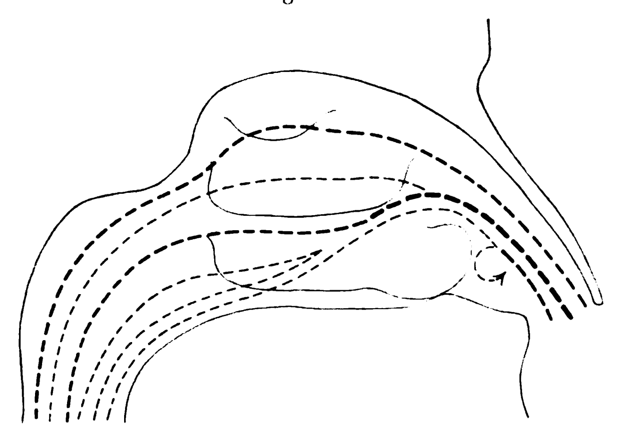
Teil der Luft im Bogen um die untere Muschel herum in den unteren Nasengang hinzieht. — Auch hier wird durch den Anprall des Stromes gegen das hyperplastische Ende ein Wirbel erzeugt (siehe Figur 13).

Bei Hyperplasie der vorderen Enden der unteren und der mittleren Muschel ist der vordere Teil des Meatus communis verlegt und es tritt der Einatmungsstrom zunächst durch die drei Nasengänge, breitet sich aber hinter den Hyperplasien in normaler Weise aus. Vor der unteren Muschel bilden sich Wirbel (siehe Figur 14).

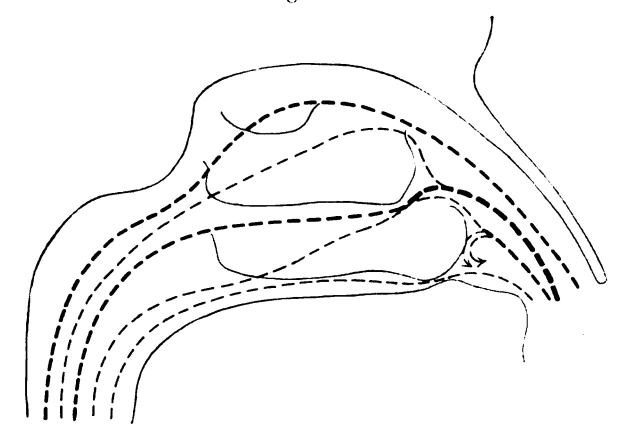
Figur 12.



Figur 13.

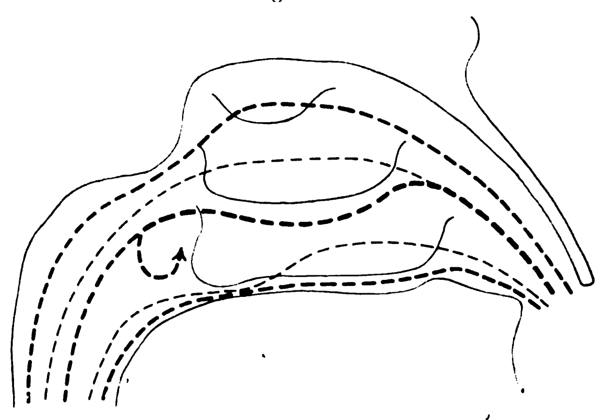


Figur 14.



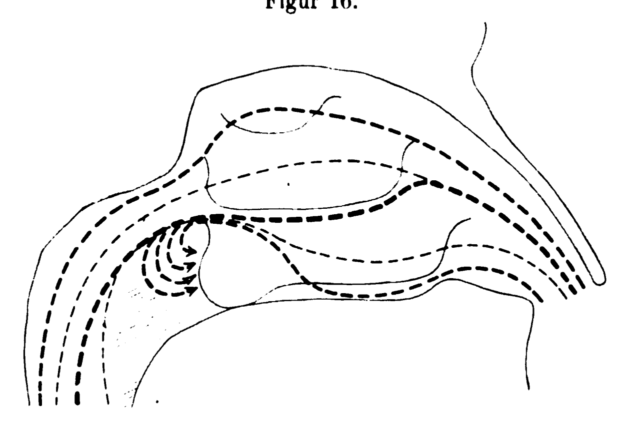
Eine Vergrösserung des hinteren Endes der unteren Muschel zwingt den Einatmungsstrom an dieser Stelle nach oben und unten auszuweichen. Hinter der Hyperplasie bemerkt man einen Wirbel (siehe Figur 15).

Figur 15.



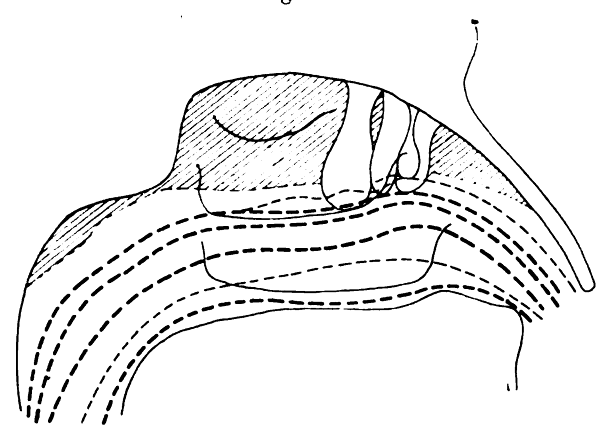
Liegt eine hochgradige Hyperplasie des hinteren Endes der unteren Muschel dem Nasenboden auf, so wird die Passage in der Choanengegend derart eng, dass die Luft hier gezwungen ist, im Ganzen nach oben auszuweichen. Hinter der Hyperplasie bildet sich ein Wirbel, unterhalb von welchem die Luft in einem kleinen Bezirk stagniert, wie dies in Figur 16 durch Schraffierung angegeben ist.

Figur 16.



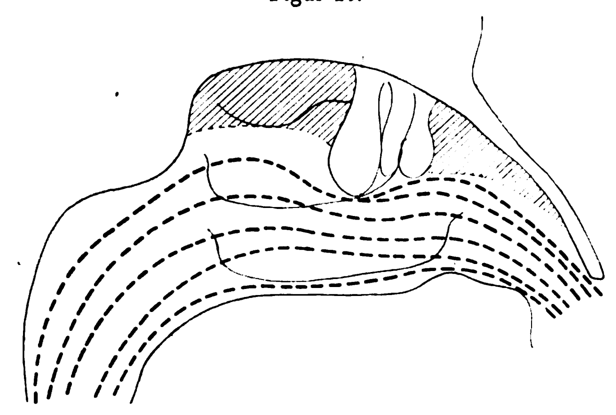
Tumoren geringerer Grösse wirken im Wesentlichen wie Hyperplasien der Muscheln auf den Einatmungsstrom. Nur wenn die Neubildungen grössere Dimensionen annehmen, ist eine eigenartige Einwirkung derselben unverkennbar. Grössere Tumoren, welche vom vorderen Teil des Nasendachs bis in den mittleren Nasengang hinabreichen, drücken den Einatmungsstrom in eine flache Bahn (siehe Figur 17).

Figur 17.



Befinden sich zwischen diesen Tumoren, wie z. B. Schleimpolypen, kleine Zwischenräume, so werden letztere von geringen Luftmengen durchströmt. Bei der Ausatmung macht es einen Unterschied; ob dieselbe langsamer oder schneller vor sich geht. Im ersteren Falle bestreicht die Expirationsluft vom Pharynx herkommend den hinteren Teil der Nasenhöhle in ganzer Ausdehnung, um die verengte Stelle als dicker geschlossener Strom zu passieren. Die Luft in dem toten Winkel nach vorn von dem Hindernis zeigt dabei Stagnation (siehe Figur 18).

Figur 18.

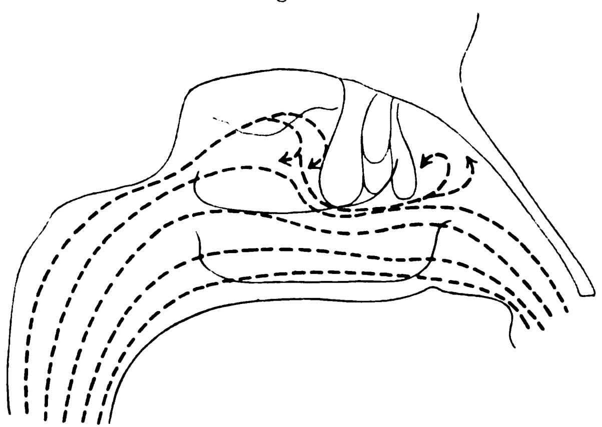


Das Bild ändert sich aber, sobald die Ausatmung schnell erfolgt, es bilden sich dann hinten und ganz besonders vor dem Hindernis kräftige Wirbel (siehe Figur 19, S. 136).

Wird der hintere Teil der Nase durch Tumormassen verengt, wie z. B. in Figur 20 durch einen grossen Schleimpolypen, welcher vom Ausführungsgang der Keilbeinhöhle bis zur Höhe der mittleren Muschel herabhängt, so bemerkt man eine deutliche Abflachung des Hauptstroms

und des Stromteils, welcher zur oberen Muschel hinzieht. Im Nasenrachenraum treten lebhafte unregelmässige Wirbel auf, welche zum Teil horizontal, zum Teil mehr vertikal nach oben verlaufen. Der obere Teil des Nasopharynx zeigt Stagnation (in Figur 20 schraffiert gezeichnet).

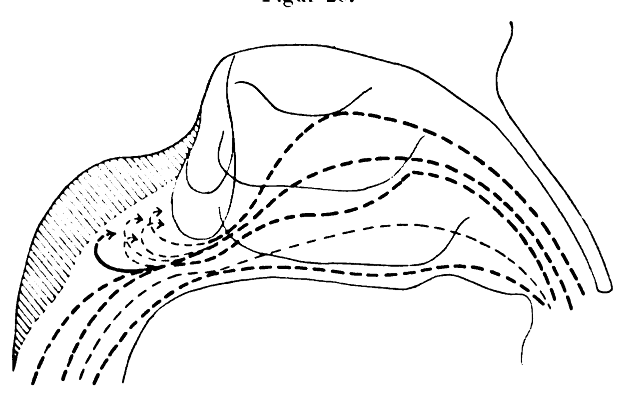
Figur 19.



Adenoide Vegetationen bewirken eine geringe Abflachung des Luftstroms im Rachen, welche im geraden Verhältnis zu ihrer Grösse steht (siehe Figur 21).

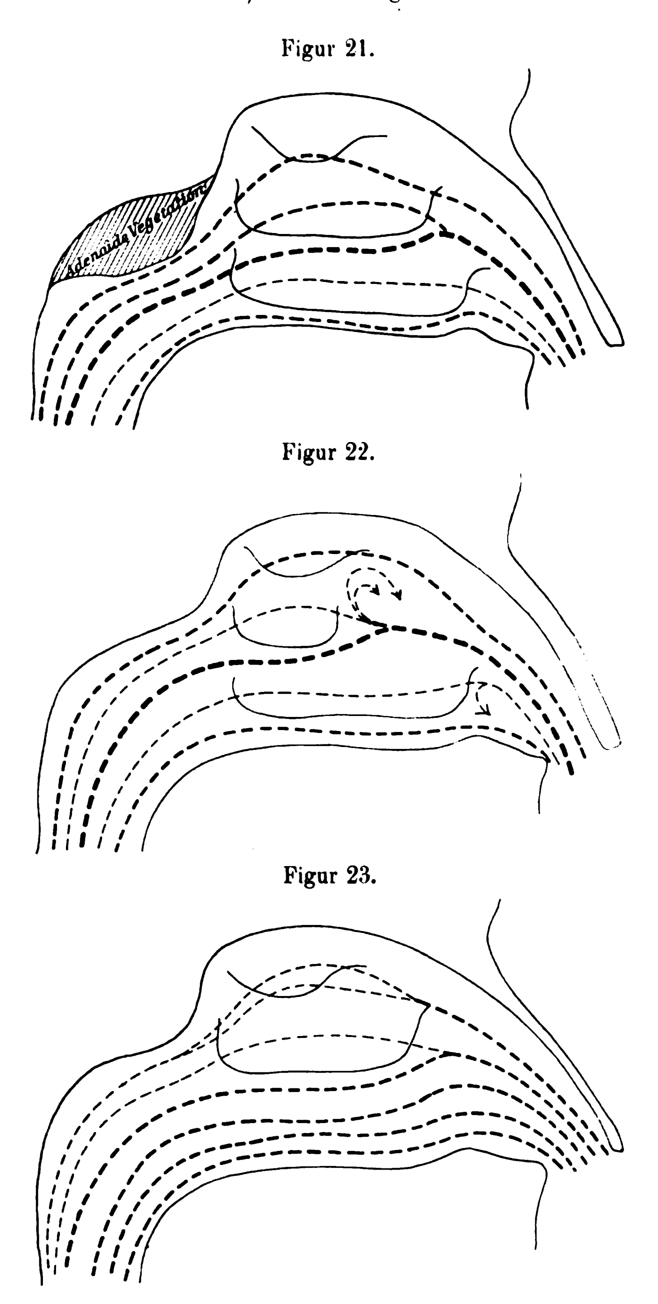
Wird die vordere Hälfte der mittleren Muschel entfernt — eine bei Empyem der Kieferhöhle oder Stirnhöhle häufig notwendige Operation — so erfährt der Luftstrom folgende Veränderung: Er geht in der Richtung

Figur 20.



auf den Rest der mittleren Muschel zu, indem er vor demselben einen starken Wirbel nach aufwärts bildet; ein zweiter kleinerer Wirbel zeigt sich vor dem vorderen Ende der unteren Muschel. Die Menge der durch den oberen Nasengang ziehenden Luft erscheint nicht verändert (siehe Figur 22).

Figur 21.

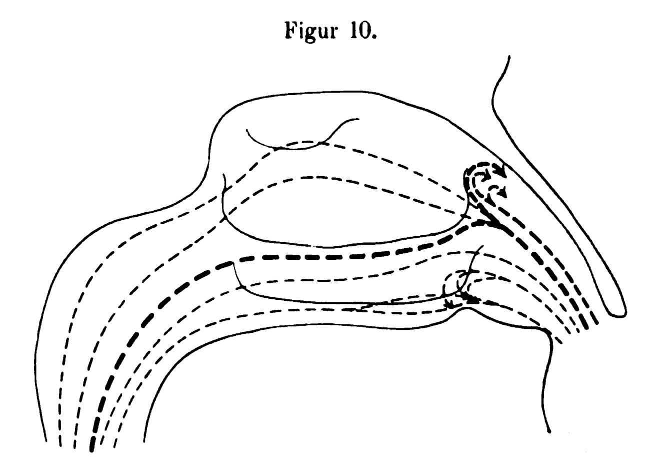


Figur 22.

Figur 23.

Fehlt die untere Muschel, so biegt der Einatmungsstrom schon vor dem vorderen Ende der mittleren Muschel nach unten um und folgt dem grossen Kanal unterhalb der genannten Muschel. Nur spärliche Mengen der Luft streichen durch die übrigen Teile der Nase, jedoch wird auch dann noch die Regio olfactoria von bewegter Luft gestreift (siehe Figur 23).

Figur 10.

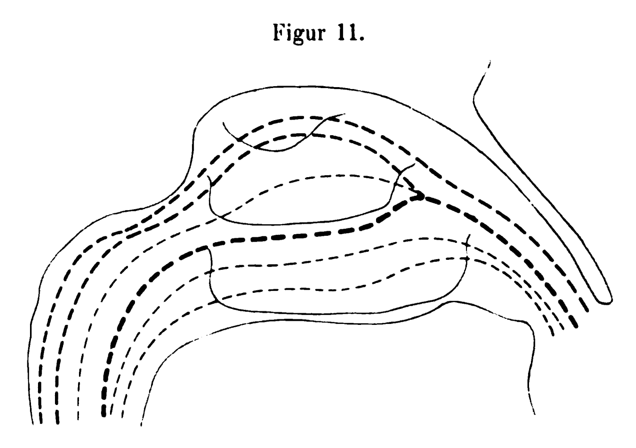


bestrichen, während durch den unteren Teil nur geringe Mengen hindurch ziehen (siehe Figur 11).

Hyperplasie des vorderen Endes der mittleren Muschel bedingt starke Wirbelbildung vor derselben, gleichzeitig stagniert die Luft dann in dem in Figur 12 schraffierten Teil des Naseneingangs.

Eine Hyperplasie des vorderen Endes der unteren Muschel, welche dem Nasenboden aufliegt, drängt den Einatmungsstrom zunächst nach dem mittleren Nasengang, von welchem aus sich hinter der Hyperplasie ein

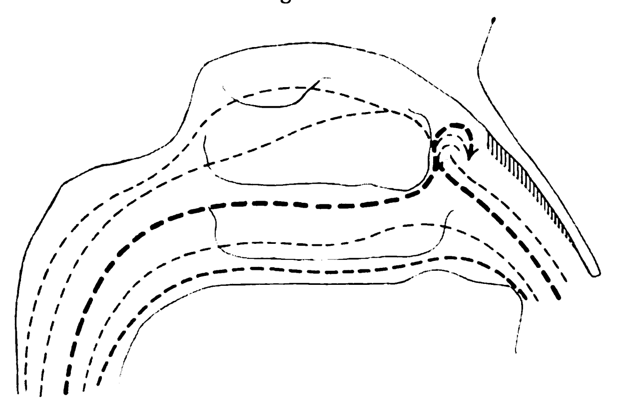
Figur 11.



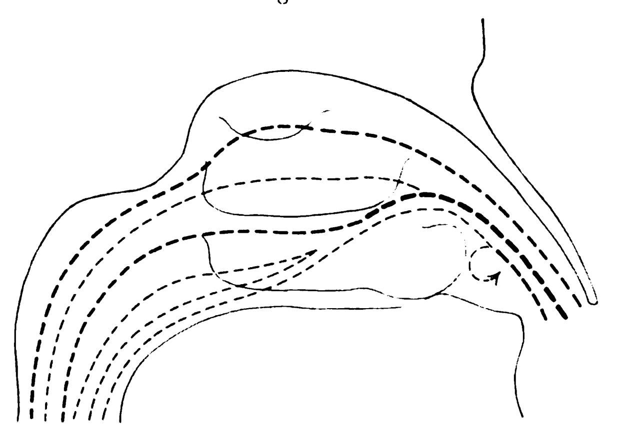
Teil der Luft im Bogen um die untere Muschel herum in den unteren Nasengang hinzieht. — Auch hier wird durch den Anprall des Stromes gegen das hyperplastische Ende ein Wirbel erzeugt (siehe Figur 13).

Bei Hyperplasie der vorderen Enden der unteren und der mittleren Muschel ist der vordere Teil des Meatus communis verlegt und es tritt der Einatmungsstrom zunächst durch die drei Nasengänge, breitet sich aber hinter den Hyperplasien in normaler Weise aus. Vor der unteren Muschel bilden sich Wirbel (siehe Figur 14).

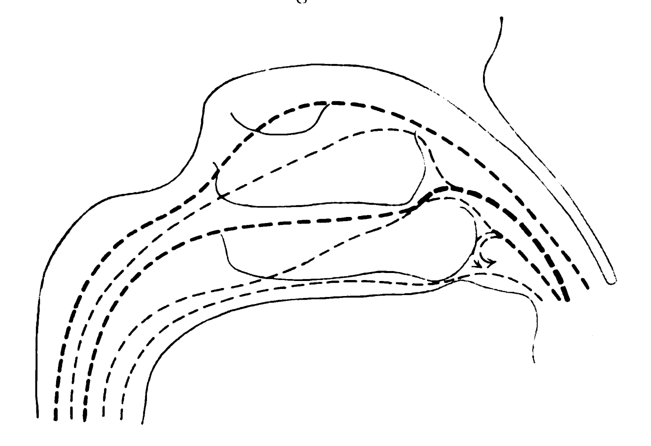
Figur 12.



Figur 13.

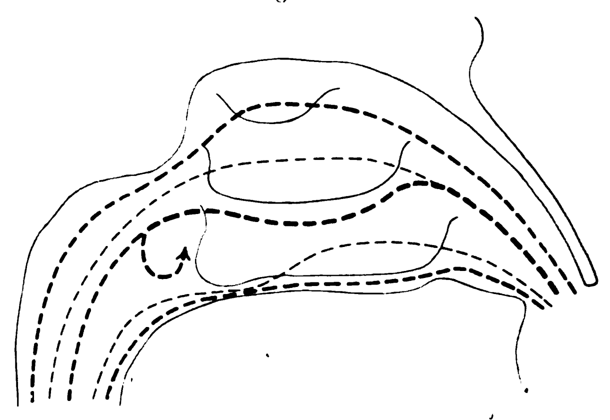


Figur 14.



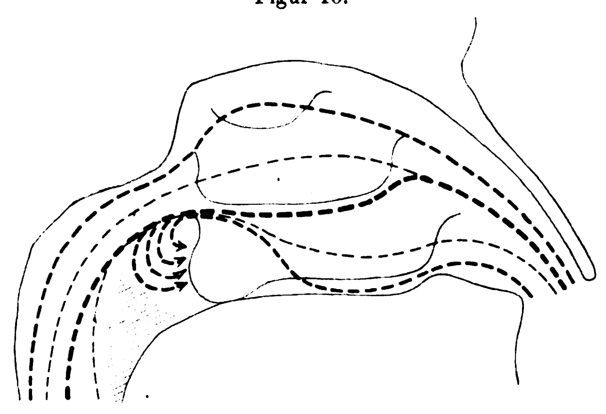
Eine Vergrösserung des hinteren Endes der unteren Muschel zwingt den Einatmungsstrom an dieser Stelle nach oben und unten auszuweichen. Hinter der Hyperplasie bemerkt man einen Wirbel (siehe Figur 15).

Figur 15.



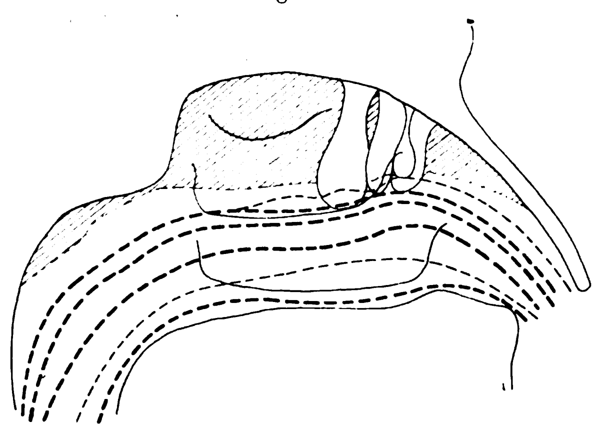
Liegt eine hochgradige Hyperplasie des hinteren Endes der unteren Muschel dem Nasenboden auf, so wird die Passage in der Choanengegend derart eng, dass die Luft hier gezwungen ist, im Ganzen nach oben auszuweichen. Hinter der Hyperplasie bildet sich ein Wirbel, unterhalb von welchem die Luft in einem kleinen Bezirk stagniert, wie dies in Figur 16 durch Schraffierung angegeben ist.

Figur 16.



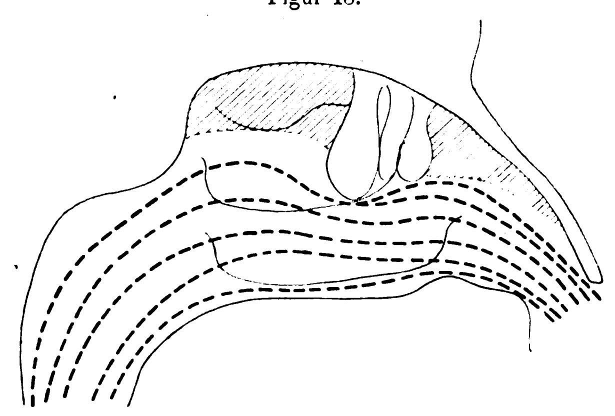
Tumoren geringerer Grösse wirken im Wesentlichen wie Hyperplasien der Muscheln auf den Einatmungsstrom. Nur wenn die Neubildungen grössere Dimensionen annehmen, ist eine eigenartige Einwirkung derselben unverkennbar. Grössere Tumoren, welche vom vorderen Teil des Nasendachs bis in den mittleren Nasengang hinabreichen, drücken den Einatmungsstrom in eine flache Bahn (siehe Figur 17).

Figur 17.



Befinden sich zwischen diesen Tumoren, wie z. B. Schleimpolypen, kleine Zwischenräume, so werden letztere von geringen Luftmengen durchströmt. Bei der Ausatmung macht es einen Unterschied; ob dieselbe langsamer oder schneller vor sich geht. Im ersteren Falle bestreicht die Expirationsluft vom Pharynx herkommend den hinteren Teil der Nasenhöhle in ganzer Ausdehnung, um die verengte Stelle als dicker geschlossener Strom zu passieren. Die Luft in dem toten Winkel nach vorn von dem Hindernis zeigt dabei Stagnation (siehe Figur 18).

Figur 18.

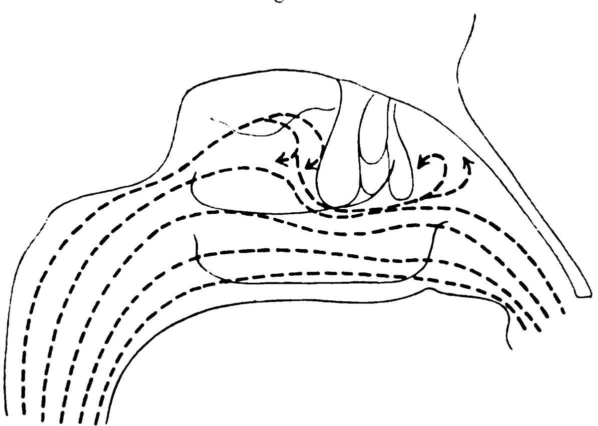


Das Bild ändert sich aber, sobald die Ausatmung schnell erfolgt, es bilden sich dann hinten und ganz besonders vor dem Hindernis kräftige Wirbel (siehe Figur 19, S. 136).

Wird der hintere Teil der Nase durch Tumormassen verengt, wie z. B. in Figur 20 durch einen grossen Schleimpolypen, welcher vom Ausführungsgang der Keilbeinhöhle bis zur Höhe der mittleren Muschel herabhängt, so bemerkt man eine deutliche Abflachung des Hauptstroms

und des Stromteils, welcher zur oberen Muschel hinzieht. Im Nasenrachenraum treten lebhafte unregelmässige Wirbel auf, welche zum Teil horizontal, zum Teil mehr vertikal nach oben verlaufen. Der obere Teil des Nasopharynx zeigt Stagnation (in Figur 20 schraffiert gezeichnet).

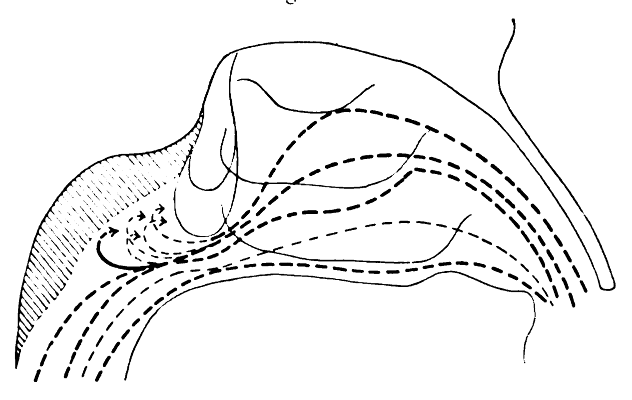
Figur 19.



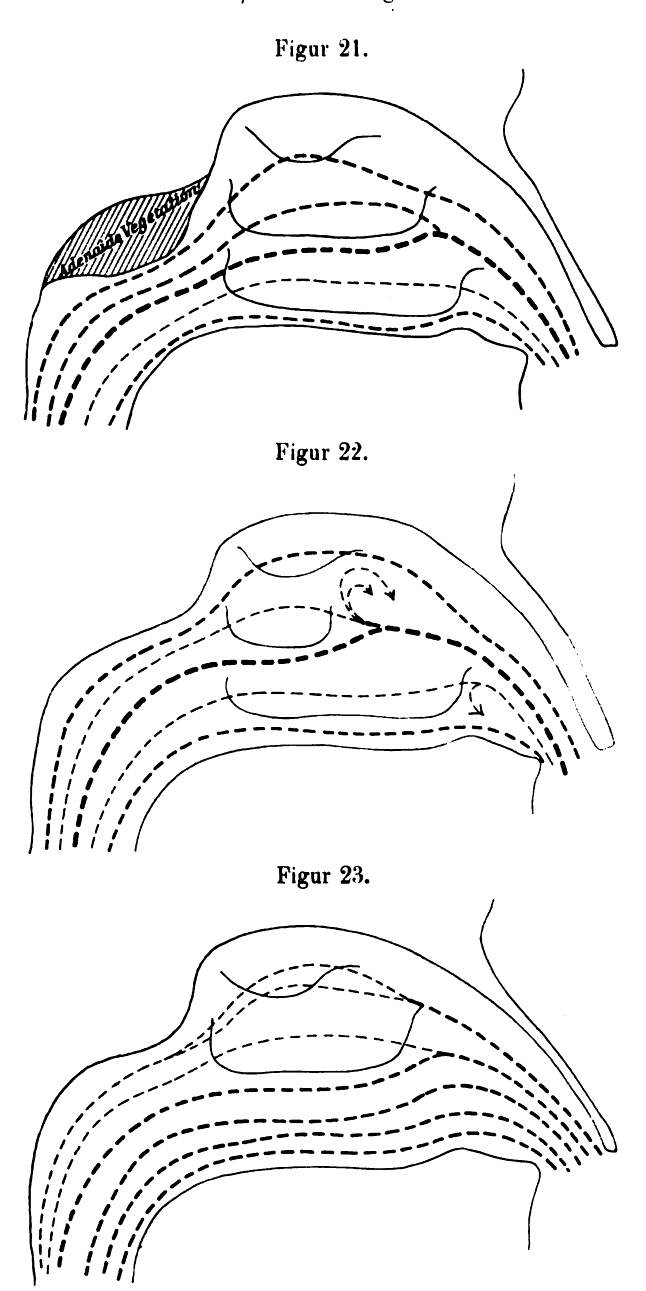
Adenoide Vegetationen bewirken eine geringe Abflachung des Luftstroms im Rachen, welche im geraden Verhältnis zu ihrer Grösse steht (siehe Figur 21).

Wird die vordere Hälfte der mittleren Muschel entfernt — eine bei Empyem der Kieferhöhle oder Stirnhöhle häufig notwendige Operation — so erfährt der Luftstrom folgende Veränderung: Er geht in der Richtung

Figur 20.



auf den Rest der mittleren Muschel zu, indem er vor demselben einen starken Wirbel nach aufwärts bildet; ein zweiter kleinerer Wirbel zeigt sich vor dem vorderen Ende der unteren Muschel. Die Menge der durch den oberen Nasengang ziehenden Luft erscheint nicht verändert (siehe Figur 22).



Figur 21.

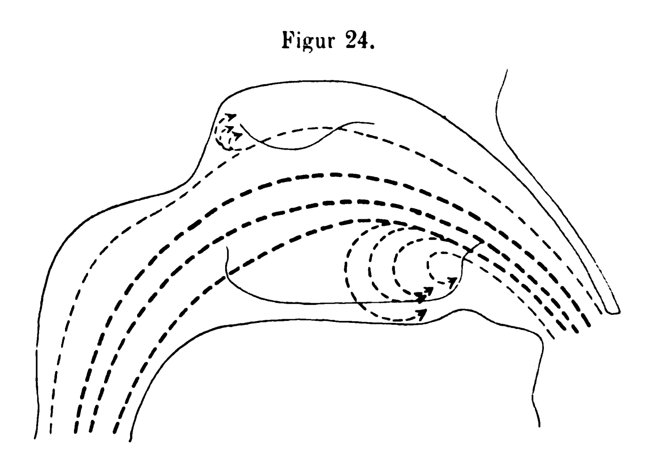
Figur 22.

Figur 23.

Fehlt die untere Muschel, so biegt der Einatmungsstrom schon vor dem vorderen Ende der mittleren Muschel nach unten um und folgt dem grossen Kanal unterhalb der genannten Muschel. Nur spärliche Mengen der Luft streichen durch die übrigen Teile der Nase, jedoch wird auch dann noch die Regio olfactoria von bewegter Luft gestreift (siehe Figur 23).

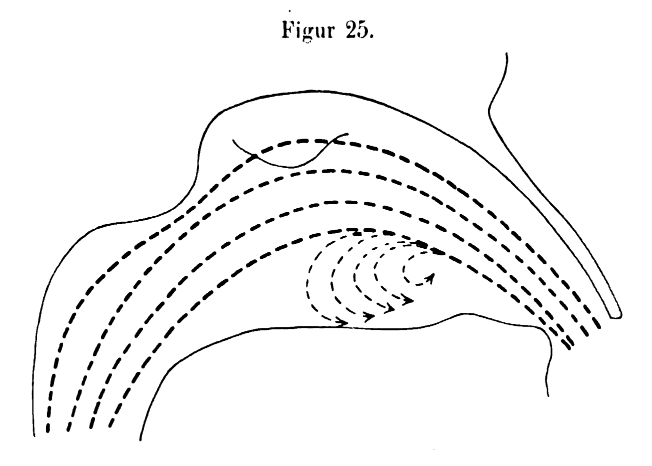
Das Fehlen der mittleren Muschel bei vorhandener unterer Muschel gibt dem Luftstrom in der Hauptsache einen bogenförmigen Weg durch die Gegend der mittleren Muschel. Der geringe Luftstrom, welcher unter dem Nasendach entlang geht, zeigt Wirbelbildung im Recessus sphenoidalis. Am vorderen Ende der unteren Muschel bildet sich ein starker vertikaler Wirbel von einem Durchmesser, welcher etwa der halben Länge der unteren Muschel gleichkommt (siehe Figur 24).

Figur 24.



Fehlen in einer Nasenhöhle sowohl untere als mittlere Muschel, so verbreitet sich der Luftstrom etwas mehr nach oben, wie im vorigen Fall; der grosse Wirbel über dem Nasenboden ist der gleiche, der kleinere im Recessus sphenoidalis fehlt (siehe Figur 25).

Figur 25.



Der Einfluss der Septumanomalien war bis auf den der Perforatio septi leicht zu beobachten.

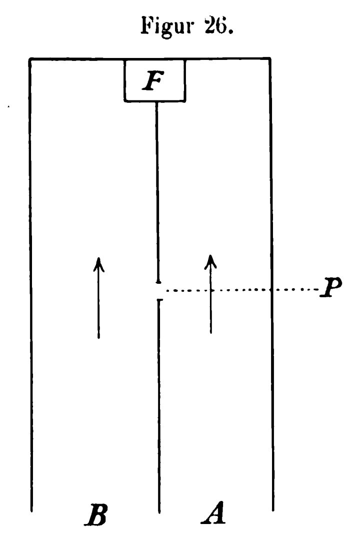
Spinae und Cristae von mässiger Grösse, welche die gegenüberliegenden Muscheln nicht berührten, wurden vom Luftstrom umflossen, ohne auf sein

Ganzes ablenkend einzuwirken. Nur wenn diese Vorsprünge weit in das Lumen vorsprangen und einen schroffen Abfall zum Septum zeigten, bewirkten sie entweder Stagnation im toten Winkel hinter demselben oder geringe Wirbel je nachdem die Atmung ruhig oder forciert war.

Die Verwachsungen zwischen Septum und Muschel wurden vom Atmungsstrom umflossen, hatten aber abgesehen davon keinen nachweisbaren Einfluss weiter auf den Gesamtstrom.

Um die Einwirkung der Septumperforation zu studieren, kann man sich meines Erachtens der natürlichen Präparate nicht bedienen, da es wohl keinen Schädel gibt, der zwei absolut symmetrische Nasenhöhlen aufweist. Ich nahm deshalb meine Zuflucht zu folgendem schematischen Versuch.

Figur 26.



Ein länglicher Kasten (Figur 26), dessen Oberseite aus Glas besteht, um eine objektive Beobachtung zu ermöglichen, trägt in seinem hinteren Teile ein in der Mittellinie gelegenes Loch F, welches mit der Luftpumpe in Verbindung steht; bis an dieses Loch kann von vorn her eine den Kasten halbierende Scheidewand eingesetzt werden, welche bei P eine Oeffnung trägt. Saugt man nun durch F Luft ein und bringt vor die eine Oeffnung A des Kastens Tabaksqualm, so strömt, da der Druck in beiden Kastenhälften gleich ist, durch die eine Luft, durch die andere Qualm nach F. Verengere ich jetzt die Oeffnung B der linken Seite, so strömt Tabaksqualm durch das Loch P der Scheidewand in die andere Seite A, da infolge des erschwerten Lufteintritts bei B der negative Druck der linken Seite grösser ist als der der rechten. Vergl. Figur 27, S. 140.

Verengere ich hingegen die Passage hinter P (Figur 27a), während die Eingangsöffnungen bei A und B gleich gross sind, so tritt Luft durch

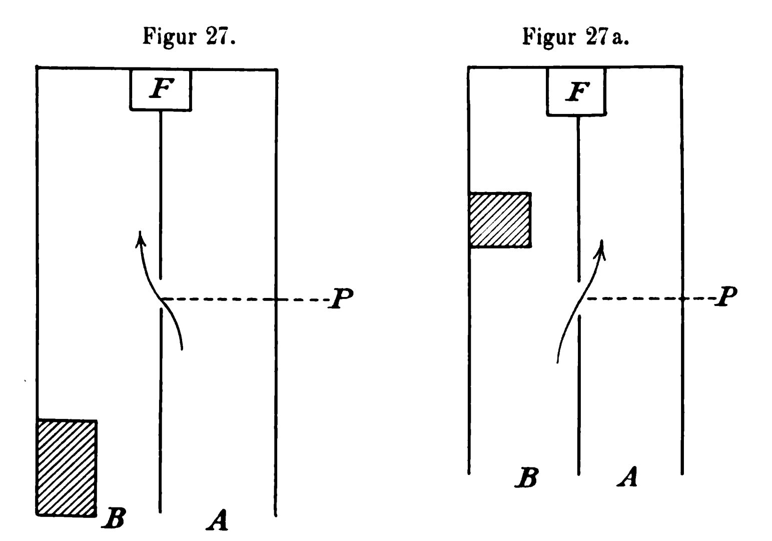
das Loch P. von links nach rechts, in umgekehrter Richtung als bei der vorigen Anordnung.

Hieraus ist ersichtlich, dass eine artificielle Perforation des Septums bei vorhandener einseitiger Nasenstenose nur eine scheinbare, keine tatsächliche Herstellung einer normalen Strömung für die Atmungsluft bedeutet.

Der Weg, welchen die Luft in der Nase bei der Ausatmung nimmt, ist, abgesehen von den wenigen oben erwähnten Fällen, derselbe, wie der bei der Einatmung, natürlich in umgekehrter Richtung.

Nun hat Zwardemaaker angegeben, dass der Niederschlag, welchen der Exspirationsstrom auf einem vor die Nase gehaltenen Metallspiegel oder dergleichen hinterlässt, einen Schluss erlaubte auf die Weite bezw. Enge der Nase. „Es entstehen hierbei" sagt Zwardemaaker „zwei Atemflecke, die nur im ersten Augenblicke ihres Entstehens einen Umfang

Figur 27. Figur 27a.



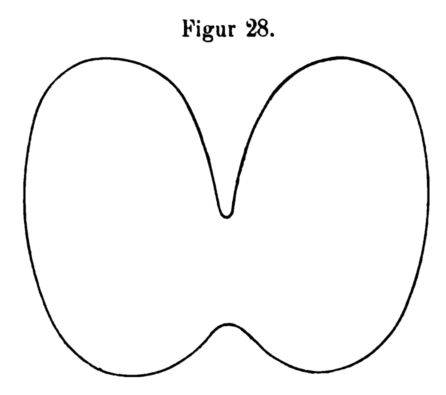
zeigen, der dem wirklichen Durchschnitt des Atmungskegels entspricht. Bei normalen Nasen treten sie symmetrisch auf und verschwinden symmetrisch; dabei teilen sich die Flecken in einen mehr nach hinten gelegenen, lateralen, der hinteren Hälfte des Nasenlochs entsprechenden und einen mehr nach vorn gelegenen medialen Teil".

Zwardemaaker nimmt an, dass diese Teilung der beiden Atemflecke von Prominenzen im Naseneingang herrühre, Kayser hingegen, dass dieselbe durch Verengerungen in der Nase bedingt sei, und dass sie um so später auftritt, je weiter nach hinten in der Nase die Stenose gelegen sei. —

Um die Behauptung Kayser's nachzuprüfen, man könne sich durch das Bild der Atemflecke eine Vorstellung machen von der Konfiguration der Nasenhöhle, welche sozusagen einen negativen Abdruck der durchströmenden Luft liefere, habe ich folgenden Versuch gemacht.

Ein Mann, welcher keinerlei Beschwerden seitens der Nase hatte und dessen beide Nasenhöhlen auch keine Abweichungen von der Norm erkennen liessen, atmete in der von Z. angegebenen Weise auf eine abgekühlte Glasplatte. Es bildeten sich zwei grosse Atemflecke von folgender Form (Figur 28).

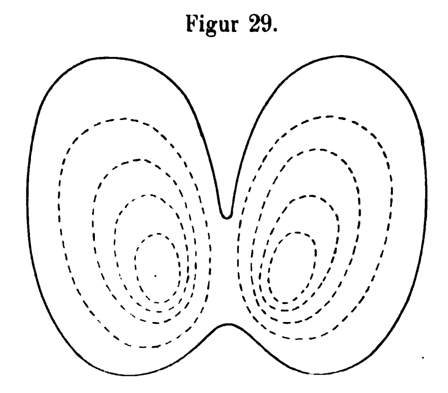
Figur 28.



Die von Z. erwähnte weitere Teilung der einzelnen Atemflecke habe ich weder bei diesem Individuum beobachtet, noch bei zahlreichen Untersuchungen, die ich früher mit Hülfe des ausserordentlich handlichen Glatzel'schen Atemspiegels gemacht habe. Die beiden Hälften entsprechen den beiden Nasenlöchern, die eingezogene Partie in der Mitte ist durch die Nasenscheidewand bedingt.

Durch allmähliche Verdunstung des niedergeschlagenen Wasserdampfes verkleinerten sich die Atemflecke von den Rändern her und zwar am stärksten von der lateralen und vorderen Seite her.

Figur 29.



Die punktierten Linien in Fig. 29 geben das Fortschreiten der geschilderten Verkleinerung wieder. Diese Verkleinerung geht anfangs sehr schnell, zum Schluss aber langsam vor sich, sie entspricht der Dicke des Niederschlags, welche an den Randpartien, wie leicht erklärlich, am dünnsten ist.

Um nun zu prüfen, ob resp. welchen Einfluss auf die Form der Atemflecke z. B. ein Vorsprung in der Nase hat, habe ich der Versuchsperson in die eine Nasenhälfte einen festen Wattetampon von Bohnengrösse gelegt, und zwar habe ich den Tampon vorn, in der Mitte und hinten, sowohl im mittleren wie im unteren Nasengang festgeklemmt: stets war der Effekt der gleiche: Der Atemfleck war zwar infolge der Verminderung der Exspirationsluft im Ganzen etwas kleiner geworden, aber seine Form war trotz der verschiedenen Lagen des Tampons nicht nachweisbar verändert. Der Angabe Kayser's, dass wir einen negativen Abdruck des Naseninnern erhalten, muss ich somit direkt widersprechen. Dass man sich durch die Vergleichung der beiden Atemflecke eine ungefähre Vorstellung machen kann von der relativen Weite der Nasenhöhlen, ist richtig. Das sicherste Urteil aber über die Form des Naseninnern und die Beschaffenheit wird uns stets die Inspektion desselben geben.

Ob ein Patient genügend Luft durch die Nase bekommt oder nicht, wird schneller und sicherer durch eine einfache Anfrage entschieden, als durch die Beurteilung der Atemflecke; ebenso gibt uns jeder Patient, auch der geistig nicht hochstehende, auf die Frage, ob er durch das eine Nasenloch besser Luft bekommt oder durch das andere, eine zuverlässige Antwort. Ich möchte deshalb warnen, den praktischen Wert der theoretisch interessanten Zwardemaaker'schen Idee zu überschätzen.

Die Luftströmung in den Nebenhöhlen objektiv zu beobachten, ist nur bei der Keilbeinhöhle möglich und hier auch nur experimentell am Modell.

Die Ausführungsgänge der Kieferhöhle und Stirnhöhle sind unter normalen Verhältnissen derart gewunden, dass es nur besonders vom Glück begünstigten Untersuchern — wenigstens in ihren Publikationen — gelingt, dieselben mit Sicherheit zu sondieren. Einem direkten Einblick sind sie aber absolut verschlossen; eine Rekonstruktion am Modell ist technisch unmöglich, die Verhältnisse am Kadaver entsprechen nicht den am Lebenden.

Anders bei der Keilbeinhöhle; sie hat keinen Ausführungsgang, sondern nur eine Oeffnung, welche wir am Lebenden nach Entfernung eines Teiles der mittleren Muschel nicht nur sondieren, sondern direkt zu Gesicht bekommen können. Bei meinen Untersuchungen habe ich die verschiedene Grösse der Keilbeinhöhlenöffnung bei den verschiedenen Individuen berücksichtigt, indem ich ihr Grössen gab, welche zwischen 4 qmm und 1 qcm variierten. Das Resultat war in allen Fällen das gleiche: bei der Einatmung wurde ein schwacher Austritt von Luft bemerkt, bei der Ausatmung strömte wiederum Luft in die Höhle hinein; naturgemäss war diese Luftbewegung bei einer kleinen Oeffnung geringer als bei einer grossen, aber auch im letzteren Fall, absolut betrachtet, sehr unbedeutend.

Dass ein solcher Luftaustausch in den Nebenhöhlen vorhanden sein muss, lässt sich theoretisch erwarten aus den Druckunterschieden in der Nase zwischen Inspiration und Exspiration, welche sich durch die Ausführungsgänge in die Höhlen fortpflanzen.

Dass diese Druckschwankungen tatsächlich auch ausreichen, um durch

einen so engen und durch die mittlere Muschel überlagerten Kanal hindurch, wie es der Ausführungsgang der Kieferhöhle ist, eine nachweisbare Druckveränderung in dieser Höhle hervorzurufen, habe ich an mehreren Patienten prüfen können, denen eine Kieferhöhle vom Processus alveolaris her angebohrt war, so dass ich von hier aus den Ansatz eines Manometers in die Höhle einführen konnte. Bei Atemzügen von etwa —3 bis —4 mm negativem Inspirationsdruck (vor dem vorderen Ende der mittleren Muschel gemessen) fand ich in der Kieferhöhle einen Druck von —1 bis —2 mm aqua. Wurde die Atmung bis auf etwa —60 mm Druck verstärkt, so stieg der Wert des negativen Druckes in der Kieferhöhle bis auf etwa 20 mm. Eine entsprechende Messung des Drucks in der Keilbeinhöhle beim Lebenden ist natürlich ausgeschlossen; dass derselbe aber von den Druckschwankungen in der Nase in ähnlicher Weise abhängt, wie es für die Kieferhöhle bewiesen ist, geht aus dem experimentell bewiesenen Luftaustausch zwischen Nase und Keilbeinhöhle hervor.

Es lag nahe, zur Ergänzung obiger Versuche den Weg des Luftstroms objektiv sichtbar zu machen durch den Niederschlag von Staub, welcher der Einatmungsluft beigemischt wurde; ich verwendete Gypsstaub, welcher dem mit dünner Klebeschicht versehenen Naseninnern fest anhaftete und sich auf dem dunklen Untergrund gut abhob. Von dem der Atmungsluft beigemengten Staub schlagen sich naturgemäss zunächst die in dem peripheren Teil des Stroms fortbewegten Partikel nieder. Ferner ist die Schleimschicht, welche die Mucosa der Nase überzieht, imstande, nur eine gewisse Menge Staub festzuhalten, der Ueberschuss wird über diese Stelle hinaus fortbewegt und kann sich erst später niederschlagen.

Einen sicheren Aufschluss über den Weg des Luftstroms können wir also auf diese Weise ebensowenig erhalten als durch die oben erwähnten Versuche von Paulsen mit Joddämpfen oder von Francke mit Russ. Hingegen war es von praktischem Interesse, zu beobachten, in welcher Weise die Nase an der mechanischen Reinigung der Atemluft sich betätigte.

Wurden der Atmungsluft nur geringe Mengen feinen Staubs beigemischt, so schlug sich derselbe auf der Innenfläche der ganzen Nase und auf der hinteren Rachenwand in dünner gleichmässiger Schicht nieder. Nur im Vestibulum und auf der Vorderfläche der unteren und mittleren Muschel war der Niederschlag deutlich stärker als in den übrigen Partieen. Durch Wiederholung der Einatmung von Staub verstärkte sich der Niederschlag, bis die Innenfläche der Nase so mit Staub überladen war, dass neu hinzukommender nicht mehr haftete und in den Rachen bezw. in die Luftröhre aspiriert wurde.

Es entsprechen diese experimentellen Resultate den Beobachtungen, welche man z. B. bei Arbeitern in Kohlenbergwerken machen kann, so vollständig, dass auch die Ergebnisse der folgenden Untersuchungen über die Reinigung der Atmungsluft durch die Nase unter pathologischen Verhältnissen der Wirklichkeit möglichst nahe kommen.

Da, wie die grosse Reihe von Versuchen ergeben hat, nur sehr grobe Abweichungen von der Norm eine Aenderung im Niederschlagen des Staubes bedingen, so sollen nur diese hier wiedergegeben werden. Die Aufzählung der negativen Beobachtungsresultate unterlasse ich, um Wiederholungen zu vermeiden.

Hyperplasie der vorderen Enden der Muscheln bedingen eine verstärkte Ablagerung vor und auf denselben.

Die Herausnahme der mittleren Muschel verursacht, wie schon erwähnt, dass die Hauptmasse der Atmungsluft durch den so gebildeten weiten Kanal hindurch strömt; infolgedessen passiert auch nur verhältnismässig weniger Staub die oberen Partien der Nase; es markiert sich dies bei dem Versuch dadurch, dass schon bei einmaliger Einatmung im mittleren Nasengang eine dicke Schicht von Staub sich niederschlägt, während der untere noch mehr, aber der obere Nasengang nur einen feinen Hauch von Staub zeigen.

Wird die untere Muschel entfernt, während die mittlere erhalten bleibt, so tritt der Staubniederschlag am stärksten im unteren Nasengang auf, schwächer im mittleren, sehr gering im oberen.

Bei Herausnahme der unteren und mittleren Muschel sind die unteren zwei Drittel der Nase im Verhältnis zum oberen Drittel stark mit Staub gefüllt.

In allen drei Fällen aber schlägt sich viel Staub auf der hinteren Rachenwand nieder.

Diese Beobachtung gewinnt für die Praxis insofern erhöhte Bedeutung, als nach der Entfernung einer oder beider Muscheln fast ausnahmslos eine mit Verminderung der Sekretion verbundene Schrumpfung der benachbarten Schleimhaut auftritt. Die Schädigung, welche durch die Verkleinerung der staubfangenden Oberfläche bedingt wird, ist somit bei diesem oft als geringfügig bezeichneten Eingriff unverhältnismässig gross.

Die Entfernung eines Teiles einer Muschel bewirkt, dass der stärkere Niederschlag von Staub, welcher sich sonst vor dem vorderen Ende der Muscheln findet, weiter nach hinten, **vor** dem Rest der Muschel liegt. Eine Schädigung in der mechanischen Reinigung der Atmungsluft wird also dadurch nicht bedingt.

Da der Weg der In- und Expirationsluft, wie aus obigen Versuchen hervorgeht, nicht nur von der Form des Naseninnern abhängig ist, sondern auch von der Geschwindigkeit der Luft, d. h. von dem in der Nase herrschenden Druck, so lag es nahe, denselben zu messen. Für normale Verhältnisse in der Nase hat Mink dies bereits getan und ist zu folgendem Resultat gekommen:

Der Druck bei der Inspiration beträgt im Vestibulum — 1 mm, im innern Nasenloch — 3 mm, zwischen den Muscheln — 6 mm, im Nasenrachenraum gleichfalls — 6 mm, bei der Exspiration im Nasenrachen + 8 mm, zwichen den Muscheln + 4 mm, im innern Nasenloch + 2 mm, im Vestibulum gleichfalls + 2 mm.

Mink gibt diese Zahlen mit „grossem Vorbehalt" wieder, da die Messung des Luftdruckes in einem so engen, komplicierten und reflektorisch leicht reizbaren Raum wie die Nase, nicht absolut genau gemacht werden kann. Ferner ist es ausserordentlich schwer, eine Reihe gleich tiefer Atemzüge von gleichem Rythmus zu machen.

In Rücksicht auf diese Schwierigkeiten hält Mink Nachprüfungen für erforderlich; ich habe durchschnittlich einen etwas geringeren Inspirations- und Expirationsdruck für die Gegend der Muscheln und den Nasenrachenraum gefunden, nämlich — 5 mm und + 6 mm, was jedoch auf individuelle Verschiedenheit des Naseninnern oder auch der Atmung zurückgeführt werden kann.

Sind nun diese Messungen schon am Gesunden nicht nur schwierig, sondern vielmehr nicht genau, um so unzuverlässiger sind sie bei Anomalien in der Nasenhöhle. Nehmen wir folgenden Fall: Eine Nasenhöhle ist durch einen Tumor der mittleren Muschel hochgradig verengt, sodass nur noch ein Lumen von 0,5 qcm bleibt; führe ich den Ansatz des Manometers an die verengte Stelle, so wird die Stenose dadurch artificiell noch vergrössert und das Resultat der Messung ist falsch.

Wir haben ferner gesehen, dass sowohl bei Hyperplasien als auch bei Defekten der Muscheln sich im Luftstrom Wirbel bilden und Stagnation auftreten können; geraten wir mit dem Messinstrument nun gerade an eine solche Stelle, so finden wir, wie es mir bei wiederholten Versuchen ergangen ist, trotz kräftiger Atmung nur einen geringen oder auch absolut keinen Ausschlag im Manometer.

Will man den Luftdruck im unteren Nasengang messen, so ist man in den meisten Fällen gezwungen, die Nasenspitze des Untersuchten zu heben; hierdurch wird die Nasenöffnung in die Länge gezogen und so dem Einströmen der Luft infolge der Verringerung des Querschnitts ein grösserer Widerstand entgegengesetzt, wenn auch die Bahn des Luftstroms nicht erheblich verändert wird.

Diese Umstände lassen es überflüssig erscheinen, die sehr schwankenden, oder richtiger gesagt, unzuverlässigen Messungsresultate des Luftdruckes zu publicieren.

Im Heymann'schen Handbuch der Laryngologie und Rhinologie empfiehlt Spiess die Messung des Luftdrucks als Anhaltepunkt für die Grösse eines operativen Eingriffs in der Nase bei vorhandener Stenose. Schon aus den vorher angeführten Gründen geht hervor, dass eine solche Bestimmung nicht nur schwierig, sondern sehr ungenau ist. Wie viel mehr ist dies der Fall bei einem Patienten, der von der psychischen Erregung durch eine bevorstehende Operation beherrscht ist. Ausserdem ist die Messung von Spiess, der den Druck in jedem Nasenloch einzeln misst, noch ungenauer als die Methode von Mink. Derartige, nicht einwandsfreie Untersuchungsweisen können wir aber vollkommen entbehren; die direkte Inspektion der Nasenhöhle in Verbindung mit den subjektiven Angaben des Patienten gibt noch immer den sichersten Aufschluss. Selbst wenn wir

die Grösse eines zu entfernenden Stückes z. B. einer Muschel mit Hilfe der Luftdruckmessung tatsächlich feststellen könnten, so haben wir doch noch immer kein Mittel, die auf die Operation folgende Schrumpfung der Weichteile und Knochen, die Degeneration der Schleimhaut nach unserem Wunsch zu dosieren. —

In der vorliegenden klinisch experimentellen Studie habe ich versucht, den Weg der Atmungsluft in der Nase unter pathologischen Verhältnissen festzustellen. Wir haben gesehen, dass die normale Luftströmung durch geringfügige Anomalien im Bau des Naseninnern nicht nachweisbar beeinflusst wird, dass gröbere Veränderungen — ausgesprochene Hyperplasien, Fehlen der Muscheln oder eines grösseren Teils derselben, Tumoren der Nase oder des Rachens — imstande sind, die Bahn der Ein- und Ausatmungsluft erheblich abzulenken. Wir sahen, dass im Allgemeinen an Stellen, wo dem Luftstrom grössere Hemmnisse entgegenstehen, Wirbel auftreten, dass hinter derartigen Hemmnissen die Luft stagniert. Wir sahen ferner, wie bei Defekten ganzer Muscheln die Bahn des Luftstromes in toto verschoben wird.

In welcher Weise die mechanische Reinigung der Atmungsluft durch die Veränderung der Luftbewegung geschädigt wird, ist durch Staubversuche illustriert. Dass auch die beiden anderen physiologischen Aufgaben der Nasenschleimhaut, die Atmungsluft zu erwärmen und anzufeuchten, unter diesen Umständen erschwert sind, bedarf wohl keines Beweises.

Für die Praxis möchte ich aus meinen Untersuchungen den Schluss ziehen, dass wir destruktive Operationen in der Nase, wie z. B. die Entfernung einer Muschel oder eines grösseren Teiles derselben nicht zu den indifferenten Eingriffen zählen dürfen.

Schliesslich warne ich vor der von manchen Autoren gepflegten Neigung, den Wert indirekter, wissenschaftlich zwar interessanter, aber nicht immer zuverlässiger Untersuchungsmethoden (Zwardemaaker's Atemflecke, Druckmessung in der Nasenhöhle u. s. w.) zu überschätzen gegenüber den direkten, einfachen und deshalb sicheren Untersuchungsmethoden.

— —

XII.

Ein seltener Fall von ödematösem Fibrom des Kehlkopfes.

Von

Dr. med. **Ahrent,** I. Assistenten des Herrn Dr. med. Gustav Spiess
(Frankfurt a. Main).

Nur noch selten kommt es bei der heutigen Verbreitung der Spezialärzte zur Entwicklung grösserer Polypen im Kehlkopf, denn in den breitesten Schichten der Bevölkerung ist man bereits gewohnt, auf die Wichtigkeit der Erkrankungen des Halses Bedacht zu nehmen und sich möglichst frühzeitig in spezialärztliche Behandlung zu begeben. Um so mehr, meine ich, ist folgender Fall von allgemeinem Interesse, bei dem es sich um einen Polypen handelt, der sich nicht nur durch seine Grösse, sondern auch durch seinen Sitz auszeichnet.

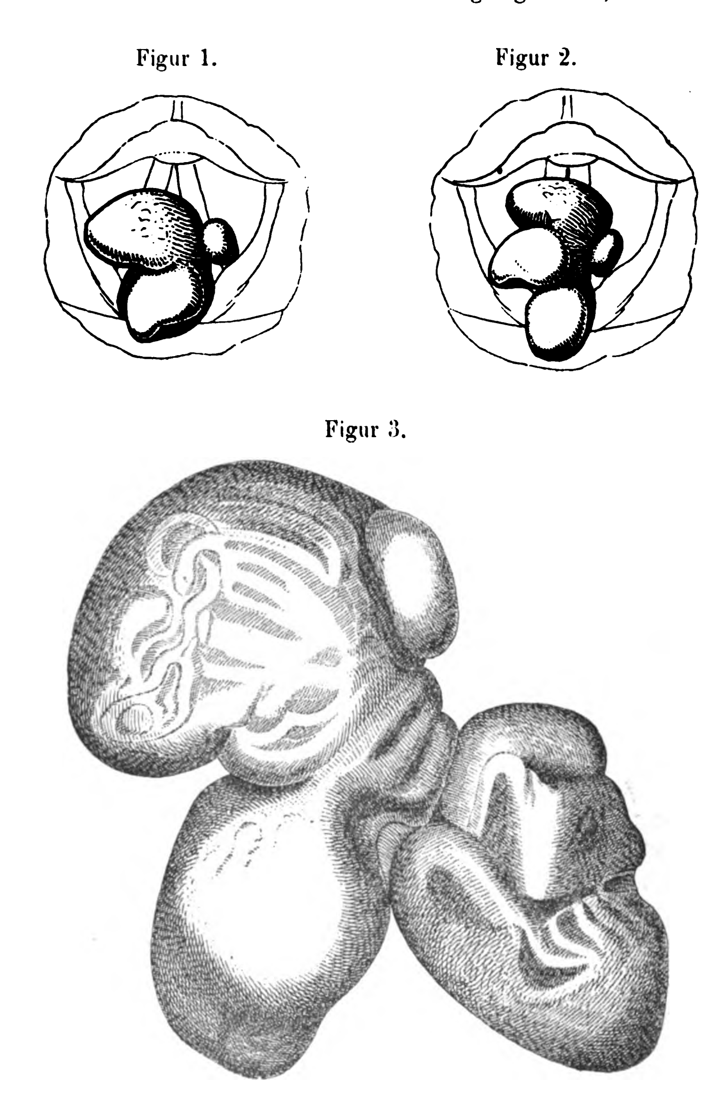
Als ich im Mai v. J. meinen Chef vertrat, wurde ein Unteroffizier D. aus Metz uns als Patient überwiesen, der seit längerer Zeit dienstuntauglich war.

Patient gibt an, seit Ende August vorigen Jahres gemerkt zu haben, dass seine Stimme beim Sprechen und Kommandieren niemals rein und klar, sondern mehr trillernd und belegt geklungen habe; zudem habe er beim Schlucken das Gefühl, als ob etwas im Halse stecke. Erstickungsanfälle seien nie aufgetreten, auch habe er nie über Atemnot zu klagen gehabt. Sonst ist anamnestisch betreffs früherer Krankheiten und hereditärer Belastung nichts zu vermerken.

Patient, im Alter von ca. 25 Jahren, macht einen überaus gesunden und kräftigen Eindruck. Von Atemnot war auch bei der Auskultation nichts zu hören, kein Stridor, nur war der Klang der Stimme auffallend, der weniger heiser als seltsam gequetscht war, wie man es aber bei dem vollkommen falschen Stimmansatz des D. nicht anders erwarten konnte.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung zeigte sich beim ruhigen Atmen ein grosser Tumor, der fast das ganze Lumen des Kehlkopfes ausfüllte und nur den vorderen Teil der Stimmbänder in geringer Ausdehnung freiliess; die Chordae selbst waren, so weit sichtbar, unverändert. Die Geschwulst war weissrötlich glänzend, grau durchscheinend und prall ge-

spannt; deutlich sah man zwei gut getrennte Lappen, je von der Grösse einer Haselnuss, und über die linke Chorda gelagert ein kleines rudimentäres Anhängsel. Beim Phonieren aber schnellte unerwartet noch ein dritter, ebenfalls haselnussgrosser Lappen hervor, der sich beim ruhigen Atmen nach unten zwischen die Stimmbänder gelegt hatte, und nun quoll



der in toto etwa wallnussgrosse Tumor mit einem Teil sogar bis über die Hinterwand des Kehlkopfes hinaus.

Fig. 1 und 2 zeigen grobschematisch das Kehlkopfbild beim ruhigen Atmen und beim Phonieren.

Ueber den Abgang des Tumors konnte ich mich nicht genau orientieren, doch schien das linke Taschenband der Ausgangspunkt zu sein.

Zwecks Herausnahme ging ich mit der Schlinge ein, liess intonieren, und es gelang mir, die Geschwulst in toto bis auf einen kleinen Rest zu entfernen.

Fig. 3 stellt den Tumor nach der Herausnahme in dreifacher Vergrösserung, von unten gesehen, dar, und man kann hier sehr hübsch die Vierteilung beobachten.

Nach der Operation zeigte sich nun aber, dass die Geschwulst nicht, wie erwartet, vom Taschenband, sondern beinahe von der Mitte der Hinterwand dicht oberhalb des Stimmbandniveaus gestielt abging, und zwar war der etwa 1 cm lange Stiel stehen geblieben. Denselben entfernte ich mit der Curette, ätzte nachträglich und konnte Pat. nach 10 Tagen als geheilt entlassen. Wie selbiger mir jetzt auf meine Anfrage mitteilte, befindet er sich wohl und merkt nicht das geringste mehr.

Die mikroskopische Untersuchung ergab die Diagnose „ödematöses Fibrom“.

Wie schon vorhin erwähnt, ist der Fall besonders interessant wegen des Ausgangsortes der Geschwulst.

Im Gegensatz zu den ulcerösen Processen — ich erinnere nur an die tuberkulösen Neubildungen, die besonders gern an der Hinterwand ihren Sitz haben — kommen fibröse Geschwülste nur äusserst selten an dieser Stelle vor.

Schon Lewin betont, er habe von 90 Neubildungen, die er in der gesamten Literatur gesammelt habe, nur eine einzige gefunden, die von der Hinterwand sollte ausgegangen sein, und auch diese schien ihm mehr von den Arytänoidknorpeln dorthin gewuchert zu sein. Er selbst hat bei seinen zahlreichen Patienten nur einen einzigen, vielleicht ähnlichen Fall beobachtet. Es war dieses ein 4 Linien langer Tumor von der Dicke einer Rabenfeder, welcher auf der hinteren Larynxwand kurz vor dem Ansatz der Stimmbänder sich inserierte und aus straffem Bindegewebe zu bestehen schien; eine mikroskopische Untersuchung jedoch hatte nicht stattgefunden.

Schrötter erinnert sich keines einzigen Falles, wo von der Hinterwand des Kehlkopfes eine gutartige Neubildung ausgegangen wäre.

Gottstein, Schmidt und Störk betonen ebenfalls die ausgesprochene Abneigung gutartiger Neubildungen gegen die Interarytänoidalwand.

Nur Réthi beschreibt ein ödematöses Fibrom, das von dieser sonst so gemiedenen Stelle seinen Ausgangspunkt nahm. Es war dieses ein traubenbeerenförmiger, gelappter, 2 : 2,6 cm grosser Tumor, der unmittelbar über dem Niveau der Glottis von der Interarytänoidschleimhaut ausging und bei dem Pat. krampfhafte Hustenanfälle und bei physischer Anstrengung auch Atemnot hervorrief.

Und das ist gerade das Eigentümliche bei unserem Pat., dass derselbe

trotz der Ausdehnung der Geschwulst und trotzdem letztere die Glottis fast vollkommen bedeckte, nie über Atemnot zu klagen hatte.

Auch Réthi fand in seinem Fall die Stimme nur wenig verändert, konnte jedoch zuweilen ein deutliches Ventilgeräusch wahrnehmen, was mir, wie erwähnt, bei meinem Pat. nicht gelang.

Schliesslich betont Réthi besonders, dass bis dahin ausser seinem Fall kein ähnlicher beobachtet worden sei, und auch ich habe seitdem keinen ähnlichen Fall in der Literatur verzeichnet gefunden, so dass diese beiden Fibrome nach Grösse und Ausgangsort bisher einzig dazustehen scheinen.

XIII.

(Aus der II. chirurgischen Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses in Hamburg. Oberarzt: Dr. Sick.)

Ueber einen Fall von Fremdkörperextraktion aus den Luftwegen mittels eines Elektromagneten.

Von

Dr. **W. Burk,** Assistenzarzt (Hamburg).

Die Zahl der in der Literatur veröffentlichten Fälle, in denen bei Aspiration von Fremdkörpern in die Luftwege die Bronchoskopie zur Anwendung kam, hat bereits die stattliche Anzahl von 34 erreicht. Nicht nur die Beschaffenheit des aspirierten Fremdkörpers und die durch die Aspiration verursachten konsekutiven Krankheitserscheinungen der Lunge und der Bronchien erfordern in jedem Fall, was den Extraktionsweg und die für die Extraktion zu wählende Zeit und die Instrumente betrifft, individuelles Vorgehen, sondern ganz besonders der Sitz und die Lage des Fremdkörpers. Diese Ueberlegungen lassen es daher gerechtfertigt erscheinen, wenn ich über einen weiteren Fall von Fremdkörperextraktion mittelst Bronchoskopie berichte, der auf der chirurgischen Abteilung des hiesigen Krankenhauses zur Behandlung kam und des Interessanten genug bietet.

Es handelt sich um folgenden Fall:

W. K., 3 Jahre alt, wird am 18. Oktober 1904 im hiesigen Krankenhause eingeliefert. Die Mutter gibt an, das Kind habe am 16. Oktober eine eiserne Schraube verschluckt. Daraufhin sei es sofort ganz blau im Gesicht geworden und habe 10 Minuten lang anhaltende heftige Hustenanfälle bekommen. Das Kind beruhigte sich wieder, bekam aber abends Fieber. Der behandelnde Arzt stellte fest, dass sich die Schraube vermutlich im linken Bronchus befinde, und überwies das Kind dem Krankenhaus. Der Aufnahmebefund ist folgender:

Kräftiges, gut genährtes Kind, mit leichter Cyanose des Gesichts und der Lippen. Atmung oberflächlich, beschleunigt, 40 pro Minute. Mässige Dyspnoe. Die linke Thoraxhälfte bleibt bei der Atmung deutlich zurück. Ueber der ganzen linken Lunge tympanitisch-gedämpfter Perkussionsschall. Auskultatorisch ist im Bereiche der Dämpfung nur unbestimmtes, stark abgeschwächtes Atemgeräusch zu hören. Ueber der ganzen rechten Lunge reines Vesikuläratmen. Es besteht mässiger Hustenreiz, sowie eine katarrhalische Entzündung der obersten Luftwege. Herztöne rein, Aktion regelmässig, 120 Schläge pro Minute. Von seiten der übrigen Organe keine krankhaften Erscheinungen. Temperatur 39,4°.

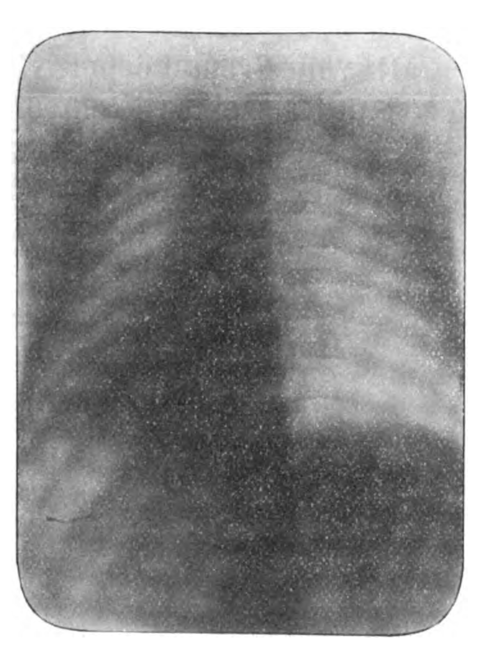


Die sofort hergestellte Röntgenaufnahme ergibt folgendes (siehe Figur 1). Hinter dem oberen Teile des Herzschattens, dicht neben der Wirbelsäule, an der Grenze zwischen dem 5. und 6. Brustwirbel, sieht man einen Schatten, der in seinen Konturen der $2^1/_2$ cm langen Schraube entspricht. Die Lage derselben entspricht der Verlaufsrichtung des linken Hauptbronchus. Der Kopf der Schraube ist nach oben gerichtet.

Der Umstand, dass der Fremdkörper aus Eisen bestand, brachte mich auf den Gedanken, die Extraktion desselben mittelst eines Elektromagneten zu versuchen, indem ich mich an einen Fall erinnerte, bei welchem es Hofmeister in



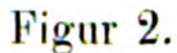
Figur 1.



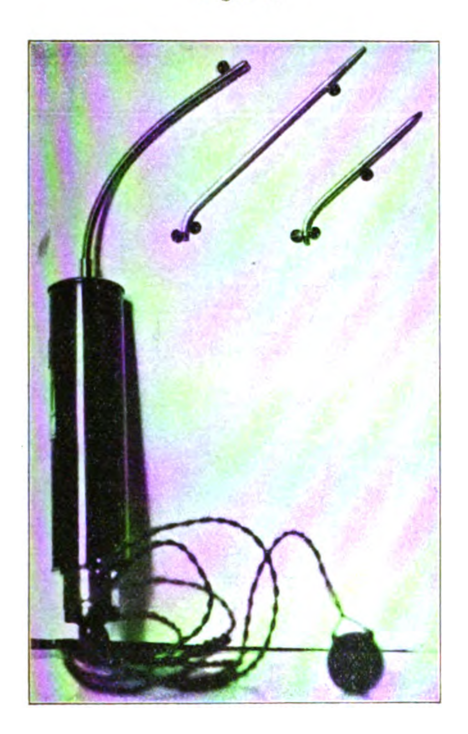
Tübingen gelungen war, auf diese Weise ein ca. 8 cm langes Stück einer dünnen Eisenstange per urethram aus der Blase zu entfernen. Der Vorteil dieser Methode der Extraktion ist einleuchtend, wenn man bedenkt, dass der Fremdkörper, selbst wenn er quer zum Lumen des Bronchus liegt, sich sofort bei der Extraktion längs stellen wird, da er bei Berührung mit dem Elektromagneten an einem der beiden Enden am stärksten magnetisch wird. Damit ist eine möglichst geringe Läsion der Bronchialschleimhaut gewährleistet, was namentlich bei metallischen und spitzen Gegenständen von grossem Wert ist. Ferner stellt auch das glatte, dünne Ansatzstück des Elektromagneten ein viel schonenderes Extraktionsinstrument dar, wie z. B. Häkchen, Zangen etc., welche immerhin die Bronchialschleimhaut nicht unwesentlich lädieren können.

Die Beschaffung eines genügend starken, leicht zu handhabenden Elektromagneten, sowie die Herstellung der von uns selbst konstruierten Ansatzstücke dazu (siehe Figur 2), welche die Firma Reiniger, Gebbert u. Schall übernommen

hatte, erforderte einige Tage Zeit, so dass erst am 23. Oktober die Extraktion versucht werden konnte. Es standen uns zwei Wege offen, die direkte und die indirekte Bronchoskopie. Herr Dr. Thost, der sich speziell für den Fall interessierte, führte zunächst letztere in Halbnarkose bei hängendem Kopf aus. Es gelang ihm anstandslos, ein 28 cm langes Bronchoskop von 7 mm Durchmesser in den linken Hauptbronchus einzuführen und mehrere Centimeter weit vorzuschieben. Trotz aller Mühe jedoch gelang es nicht, den Fremdkörper einzustellen, da das Kind, sobald die Röhre im linken Bronchus steckte, sofort die heftigsten Erstickungsanfälle bekam, weil der in der Trachea liegende Teil des Instrumentes



Figur 2.



die Oeffnung des rechten Hauptbronchus verlegte. Es blieb also nichts übrig, als die Versuche einzustellen und mittelst indirekter Bronchoskopie die Extraktion zu machen. Zwecks dieser führte ich am 25. Oktober die Tracheotomia inferior aus. Es besteht ja heute vielfach die Ansicht, dass die Tracheotomia superior zur direkten Bronchoskopie geeigneter sei, als die inferior, und auch Thost[1]) hat sich in diesem Sinne ausgesprochen, da er einmal im Anschluss an Bronchoskopie von der unteren Tracheotomiewunde aus ein beträchtliches Hautemphysem erlebte. Dieser Zwischenfall wäre wohl bei der Tracheotomia superior vermieden worden, weil hier die Trachea nicht so tief in den Weichteilen eingebettet liegt, als oberhalb des Jugulums. Auch ist der Zugang zur Trachea für die langen Broncho-

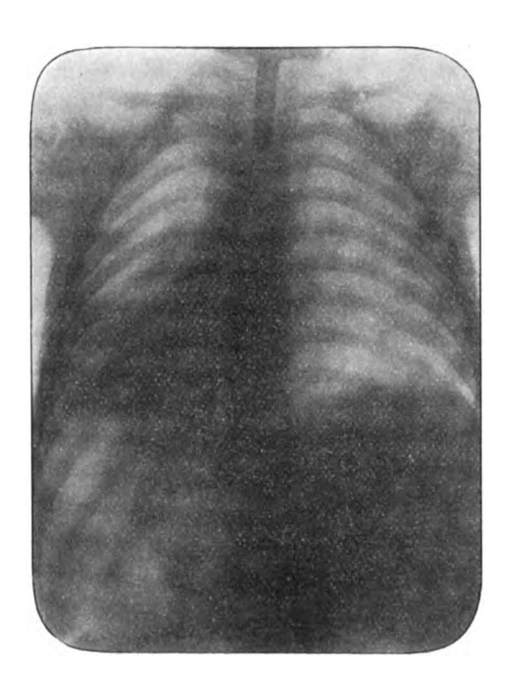
1) Deutsche med. Wochenschrift. 1902. V. Bd. No. 3.

skopröhren und das Hantieren mit denselben bei einer oberen Tracheotomiewunde ein bequemeres, als bei der tiefer in den Weichteilen versenkten Wunde der Tracheotomia inferior. Diese Bedenken waren mir nicht bekannt, und das bewog mich, mit der Tracheotomiewunde dem Fremdkörper möglichst nahe kommen zu wollen.

Nach der Tracheotomie wurde ein zweites Radiogramm (siehe Figur 3) angefertigt, um zu sehen, ob die Schraube ihre Lage verändert habe. Bemerken will ich noch, dass vor der Röntgenaufnahme versucht wurde, durch Auslösen von heftigen Hustenstössen, wobei das Kind mit dem Kopf nach unten gehalten wurde,



Figur 3.



die Schraube herauszubekommen. Der Versuch misslang, wie vorauszusehen war, bei der Länge der Zeit nach der Aspiration des Fremdkörpers, in welcher doch sicher eine beträchtliche reaktive Entzündung in der Umgebung des letzteren Platz gegriffen hatte. Das erneute Radiogramm zeigt, dass der Fremdkörper im ganzen tiefer gerückt ist und sich jetzt an der Grenze zwischen 6. und 7. Brustwirbel, etwas weiter entfernt von der Wirbelsäule, befindet. Es hat sich mehr quer gestellt und, da die Länge der Schraube eine solche Lagerichtung in einem kindlichen linken Hauptbronchus nicht gestattet hätte, so liess das mit Sicherheit annehmen, dass die Schraube zum grössten Teil in dem den unteren Teil des linken Oberlappens versorgenden Seitenbronchus steckte und nur noch mit ihrem Kopfe im Hauptbronchus sich befand. Dem entsprach auch das Resultat der physikalischen Untersuchung; denn über der ganzen linken Lunge war wieder reines, nur wenig abgeschwächtes Vesikuläratmen zu hören und der tympanitisch-gedämpfte Perkussionsschall war verschwunden, bis auf einen Bezirk von etwa

Handtellergrösse oberhalb und links von der Herzdämpfung, welcher bis zur hinteren Axillarlinie reichte, und in dem kein Atemgeräusch zu hören war.

Die Schwierigkeiten der Extraktion waren natürlich mit dieser Lageveränderung des Fremdkörpers beträchtlich gewachsen. Am 27. Oktober griff Herr Dr. Thost den Fall mittelst direkter Bronchoskopie von neuem an. Dem Uebelstand, nämlich der Verlegung des rechten Hauptbronchus durch das Bronchoskop, der sich bei dem ersten Versuch geltend gemacht hatte, war in der Weise abgeholfen worden, dass sich Herr Dr. Thost an dem in der Trachea liegenden Teil des Bronchoskopes zahlreiche seitliche Fenster hatte anbringen lassen, um so die Respiration durch die rechte Lunge zu ermöglichen. Dasselbe war 18 cm lang und hatte einen Durchmesser von 8 mm. Es gelang wiederum anstandslos, einige Centimeter weit in den linken Hauptbronchus einzudringen, jedoch erschwerten reichliche Schleimmassen den Ueberblick sehr. Auch bei Einführung des Bronchoskopes so weit, als es die Weite des Bronchialbaumes erlaubte, gelang es nur, eine heftige reaktive Entzündung zeigende Schleimhautpartie einzustellen, nicht aber den Fremdkörper selbst. Selbst wenn letzteres gelungen wäre, wäre es noch äusserst fraglich gewesen, ob es geglückt wäre, die Schraube aus dem Seitenbronchus herauszulancieren. Ein Versuch, den Fremdkörper mit verschiedenen Instrumenten zu erfassen, schlug fehl. So wurde denn der im übrigen sehr schwache Elektromagnet durch das Bronchoskop eingeführt, etwa noch 2 cm tiefer als ersteres. Sofort beim ersten Versuch wurde die Schraube mühelos herausbefördert.

Der Patient überstand den Eingriff gut und fieberte sofort kritisch ab. Die Dämpfung oberhalb und links von der Herzdämpfung blieb auch noch in den folgenden Tagen bestehen und löste sich nicht. Nach 7 fieberfreien Tagen lokalisierte sich daselbst eine Pneumonie. Dieselbe wurde jedoch gut überstanden, und das Kind befindet sich, abgesehen von leichter Heiserkeit, heute, d. h. nach zwei Monaten, völlig wohl und ist als genesen zu betrachten.

Der vorliegende Fall regt eine Reihe interessanter Fragen an. Zunächst wird man erwägen, ob es auch möglich gewesen wäre, den Fremdkörper ohne Hülfe der Bronchoskopie mittelst des Elekromagneten zu extrahieren. Diese Frage muss im vorliegenden Fall entschieden verneint werden, da der Elektromagnet viel zu schwach war, um die immerhin nicht gering zu veranschlagende Reibung des zu extrahierenden Körpers an der Bronchialwand zu überwinden. Dieses Hindernis fiel natürlich in der glatten Bronchoskopröhre weg. Ferner wäre es noch äusserst fraglich gewesen, ob es gelungen wäre, ohne Kontrolle des Bronchoskops, einfach „im Dunkeln tappend“, mit dem Elektromagneten in den linken Bronchus einzudringen, welcher der anatomischen Verhältnisse wegen viel schwerer zugänglich ist, als der rechte. Ausserdem entspricht ein derartiges Herumprobieren doch bedeutend weniger unseren heutigen medizinischen Anschauungen, als eine unter der Kontrolle des Auges geleitete Extraktion. Ich glaube daher sagen zu können, dass die Extraktion in diesem Fall ohne Hilfe der Bronchoskopie nicht gelungen wäre.

Nach Fertigstellung der vorliegenden Arbeit entdeckte ich in der Literatur einen Fall, in dem es Lermoyez und Guisez[1]) nach 7 Sitzungen gelungen war, im Dezember 1903 auf die gleiche Weise wie in unserem Fall, einen eisernen Nagel aus einem Seitenbronchus zu entfernen. Ferner hat Garel[2]) aus dem

1) Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris. 23. XII. 1903.

2) Lyon médicale. 1903. No. 1.



rechten Bronchus eines Kindes einen Nagel gezogen, indem er an die Tracheotomiewunde einen starken Elektromagneten hielt. Mir waren die erwähnten Publikationen vorher nicht bekannt.

Wie der zuletzt angeführte Fall beweist, ist bei genügender Stärke des Elektromagneten und bei sonst günstigen Verhältnissen, namentlich also, wenn der Fremdkörper am rechten Hauptbronchus sitzt, die Möglichkeit vorhanden, denselben auch ohne Bronchoskopie zu extrahieren. Aber gerade die Kontrolle unserer Manipulationen in der Tiefe mit dem Auge, die uns die Bronchoskopie ermöglicht, bedeutet einen wesentlichen Fortschritt. Es erhebt sich nun die Frage, ob es nicht möglich wäre, in einzelnen Fällen dennoch die technisch immerhin sehr schwierige Bronchoskopie entbehren zu können (die ja auch dann, wenn ein Fremdkörper in einem Seitenbronchus sitzt, öfters nicht zum Ziele führt), ohne zugleich auf die so wertvolle Kontrolle des Auges verzichten zu müssen. Eine solche Möglichkeit gibt uns die Durchleuchtung mittelst Röntgenstrahlen an die Hand, wenigstens in den Fällen, in denen es sich um metallische oder andere Fremdkörper handelt, welche auf dem Schirm einen deutlich sichtbaren Schatten geben. Dabei wäre die Möglichkeit der Extraktion von Fremdkörpern in den Luftwegen und im Oesophagus während der Durchleuchtung selbst unter Leitung des Auges sicher gegeben, da ja auch die Extraktionsinstrumente, bezw. der Elektromagnet, einen deutlichen Schatten auf dem Schirm geben und direkt mit dem Auge konstatiert werden kann, ob der Fremdkörper mit dem Instrument erreicht bezw. erfasst ist. Dass solche Versuche Erfolg versprechen würden, beweisen die gelungenen Tier- und Leichenversuche von Holzknecht und Döményi[1]), welche Projektilextraktionen aus dem Gehirn während der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen vornahmen, ein Unternehmen, das bedeutend grössere Schwierigkeiten macht, da es sich dabei um eine Hohlkugel handelt, in der die genaue Lagebestimmung des Fremdkörpers nur durch zwei in verschiedenen Ebenen befindliche Lichtquellen vorgenommen werden kann, während bei Fremdkörperextraktionen aus den Luftwegen und dem Oesophagus eine Durchleuchtung des auf dem Rücken liegenden Patienten von unten her völlig genügen würde. Es kann ja in diesem Fall das Instrument nur in die anatomisch gegebenen Bahnen eindringen, in welchen der Fremdkörper sich befindet.

Vielleicht regen diese Zeilen dazu an, in passenden Fällen die Extraktion in der besprochenen Weise zu versuchen.

1) Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. XXV. (N. F. V. Bd.)

XIV.

Ueber eine Lymphdrüse und eine Erweichungscyste in der Pharynxtonsille eines Kindes.

Von

Dr. **S. Citelli** (Catania).

Ich hatte Gelegenheit, im Laufe des letzten Jahres im hiesigen anatomischen Institute zahlreiche Pharynxtonsillen bei Kindern von wenigen Tagen nach der Geburt bis zu 3–5 Jahren zu untersuchen. In einer der Tonsillen konnte makroskopisch ein interessanter Befund festgestellt werden, der mich zur mikroskopischen Untersuchung derselben veranlasste. Nachdem nämlich die Pharynxtonsille bei einem einen Monat alten Knaben, der an chronischer Enteritis zu Grunde ging, bis zur Aponeurose des Pharynx abgelöst war, bemerkte ich, dass an der oberen Seite derselben, entsprechend der Bursa pharyngea, ein hartes elastisches Körperchen vorhanden war, das beim Drucke mit den Fingern hin und her glitt, und indem es in der Medianfurche hervorragte, seine graulich weisse Farbe hervortreten liess. Es lag das Körperchen zwischen dem Oberflächenepithel und der Pharynxaponeurose, hatte die Form einer kleinen Bohne mit einem längeren Durchmesser von 6—7 mm, der fast senkrecht zur Medianfurche der Tonsille gerichtet war, und mit einem kleineren von ungefähr 3 mm. Die Pharynxtonsille war in Anbetracht des Alters des Kindes etwas hypertropisch, sonst aber normal. Im Nasenrachenraume des Kadavers konnte nichts Pathologisches nachgewiesen werden.

Anfangs meinte ich, dass es sich um eine Cyste der Bursa pharyngea, d. h. um eine Tornwald'sche Cyste handelte, da ich nicht das Vorhandensein einer Lymphdrüse in jener Gegend annehmen konnte, obwohl das Körperchen eine solche Form hatte. Ich unterwarf deshalb dasselbe nach geeigneter Fixierung einer mikroskopischen Untersuchung. Zuerst wurden von der Tonsille, entsprechend dem Körperchen, Serienschnitte in transversaler Richtung, d. h. senkrecht zur Medianfurche, gemacht. Diese Schnitte jedoch, da sie in schiefer Richtung verliefen, trafen nicht das ganze Körperchen, d. h. gingen nicht durch die längere Axe desselben. Ich machte deshalb nachher Serienschnitte in vertikaler Richtung, welche durch die ganze Dicke des Körperchens, entsprechend der kleineren Axe, gingen, und erhielt in dieser Weise vollständig klare Bilder von demselben. Schon die ersteren Schnitte, obwohl sie schief gingen und das Körperchen in der Nähe des einen Poles trafen, deuteten nach Färbung bei der



mikroskopischen Untersuchung auf die Natur desselben hin. Entsprechend einem Saume der Bursa pharyngea nämlich sah man in den Schnitten eine rundliche Bildung, welche von einer feinen aus Bindegewebsfasern bestehenden und mit Lymphocyten infiltrierten harten Kapsel umgeben war. Es bestand jene Bildung aus Lymphfollikeln, die durch interfollikuläre Züge mit zahlreichen diffus zerstreuten Lymphkörperchen getrennt wurden; sie lag tief zwischen den Schleimdrüsen der Tonsille, auf der Pharynxaponeurose; über ihr standen die anderen Schichten der Pharynxtonsille von normalem Aussehen, d. h. zahlreiche diffus angeordnete Lymphkörperchen und viele Gefässe nebst Follikeln, die unmittelbar unter dem Epithel lagen. Das geschichtete Pflasterepithel war gut erhalten.

Bessere Resultate ergaben jedoch, wie schon angedeutet wurde, die vertikalen Schnitte, die senkrecht zur Längsachse des genannten Körperchens angelegt worden sind. Es tritt in denselben, wie man an der Fig. I sieht, welche einen Schnitt durch den mittleren Teil darstellt, jene besondere Bildung deutlich als ein lymphatisches Organ, wahrscheinlich von der Bedeutung einer Lymphdrüse, hervor. Man unterscheidet an ihr eine Kortikalschicht aus lymphatischen Follikeln, die durch Züge von diffus zerstreuten Lymphkörperchen getrennt werden, und einen centralen Teil, der, wie gut erhaltene Stellen zeigen, durch kleine Gefässe und durch diffus zerstreute Lymphkörperchen gebildet wird. Man sieht zahlreiche Lymphgefässe auch in den interfollikulären Zügen der Kortikalschicht. Rings um diesen letzteren sieht man, namentlich bei starken Vergrösserungen, eine Schicht von dünnen mit Lymphzellen infiltrierten Bindegewebsfibrillen, die koncentrisch um die Kortikalschicht angeordnet sind, so dass sie eine Art Kapsel bilden. Diese setzt sich in der Tiefe in die Pharynxaponeurose fort, an den Seiten und oberflächlich trennt sie das lymphdrüsenartige Körperchen von dem Reste der Pharynxtonsille. In dem centralen Teile, der in den Präparaten von der Kortikalschicht getrennt erscheint, sieht man hier und da Stellen, an denen die Zellen degeneriert sind; sie erscheinen als homogene durch das Eosin rosagefärbte Flecken mit wenigen Lymphkörperchen.

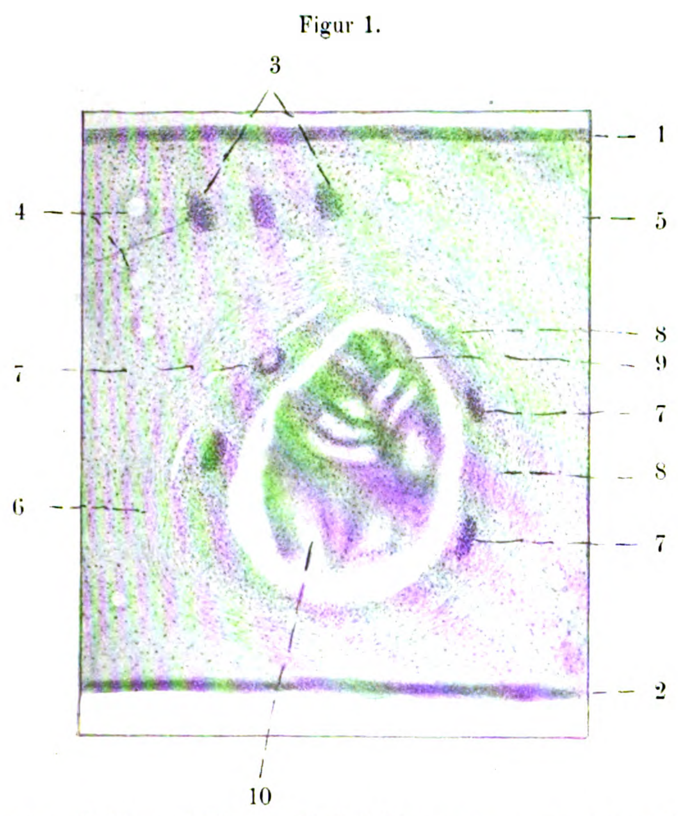
Ueber dem Körperchen, das wir im Obigen beschrieben haben, in einer Entfernung von einem halben Centimeter, waren rechts von der Medianfurche 3 kleine rundliche ungefähr 1 mm grosse Cysten vorhanden, die von einem verschieden hohen Epithel ausgekleidet waren. Links der Medianfurche der Tonsille und ungefähr einen Centimeter über der Bursa pharyngea, sah man ausserdem noch eine andere kleine Cyste, die aber keinen Epithelüberzug hatte. Auf diese Cysten werde ich noch zurückkommen. Sonst zeigte die Tonsille nichts Abnormes und, wie ich schon erwähnte, konnten weder in der Nasenhöhle noch im Rachen des Kadavers Alterationen nachgewiesen werden.

Die Entstehung der Cysten und jener kleinen Flecken degenerierter Zellen im Centrum des beschriebenen lymphoiden Körpers kann somit nur durch die Annahme einer leichten katarrhalischen Entzündung erklärt werden.

Bei Zugrundelegung des makroskopischen Aussehens des lymphoiden Körperchens, seiner tiefen Lage und namentlich der Struktur desselben muss man annehmen, dass es sich hier um eine Lymphdrüse handelt. Die angeführten pathologischen Alterationen könnten allerdings darauf hindeuten, dass man es hier mit einer krankhaften Erscheinung und speziell mit einem Produkte vorausgegangener lokaler Entzündungsvorgänge zu tun habe, in deren Folge sich rings um eine Gruppe von Follikeln eine bindegewebige Kapsel gebildet habe. Diese Meinung kann jedoch nicht aufrecht gehalten werden, wenn man bedenkt, dass die katar-

rhalischen Entzündungen gewöhnlich das ganze Tonsillengewebe und namentlich die oberflächlichen Schichten treffen, während in unserem Falle die oberflächlichen Schichten der Tonsille, auch entsprechend dem beschriebenen Lymphknoten, (Fig. 1) normal waren und in den übrigen Teilen derselben ähnliche Formationen nicht nachgewiesen werden konnten. Alle diese Umstände sind, abgesehen vom makroskopischen und mikroskopischen Aussehen des Lymphknotens, von Bedeutung.

Figur 1.

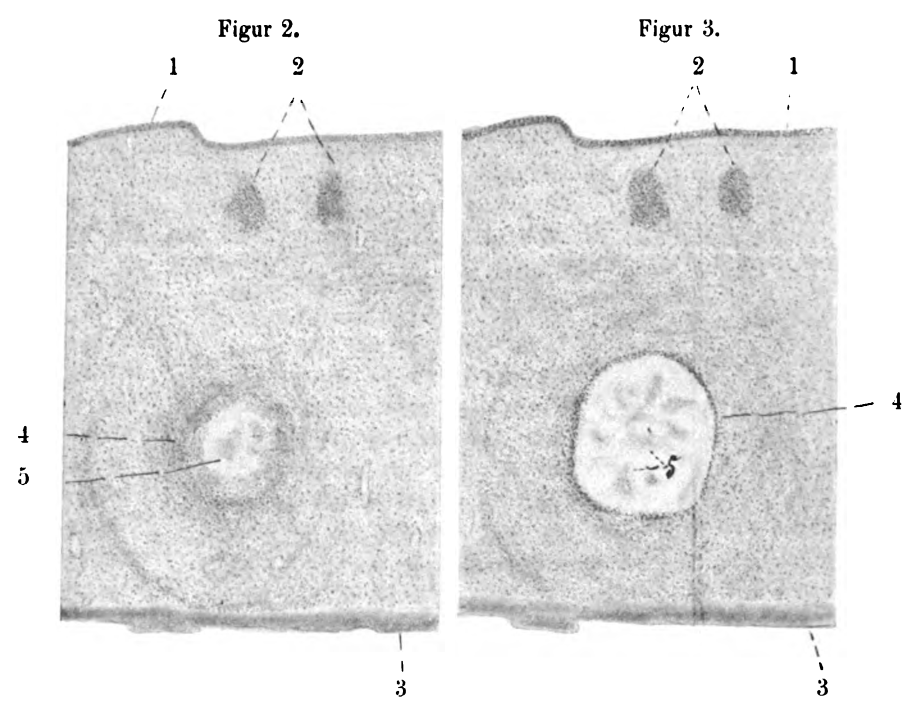


Vergrösserung 21 Diam. 1 Plattenepithel, 2 Pharynxaponeurose, 3 Lymphfollikel, 4 Gefässe, 5 diffuse Infiltration mit Lymphzellen, 6 bindegewebige Kapsel des Lymphknotens, 7—7—7 Follikel der Rindenschicht des Lymphknotens, 8—8 interfollikuläre Züge mit Lymphgefässen, 9 normaler centraler Teil, 10 centraler Teil in beginnender Degeneration.

Nebst der Lymphdrüse zeigte die Tonsille noch eine andere Bildung, die ich hier anführen möchte. Wir sagten schon oben, dass über der Bursa pharyngea und über dem Lymphknoten, $^1/_2$—1 cm weit von diesem entfernt, kleine cystenartige Bildungen vorhanden waren und zwar drei, rechts von der Medianfurche, die ganz oder zum Teile von einem Epithel überzogen waren, und eine links ohne Epithelüberzug. Die ersteren müssen als Retentionscysten angesehen werden, also als pathologische Bildungen, die relativ häufig in der Pharynxtonsille vorkommen. Die letzte Cyste jedoch hat eine andere Entstehungsweise, die bis jetzt noch nicht in

vollständiger Weise aufgeklärt worden ist und auf welche ich hier die Aufmerksamkeit lenken möchte.

Wir wissen, namentlich nach den Arbeiten von Tornwald, dass die Cysten der Pharynxtonsille sich in dreierlei Weise bilden können: 1) durch Erweiterung der Luschka'schen Tasche, infolge einer Okklusion des Ausführungsganges derselben (Tornwald); 2) durch die Retention des Sekretes in der medianen oder in den lateralen Furchen der Tonsille nach Verwachsung der Ränder derselben. 3) durch Ausdehnung der Schleimdrüsen der Tonsille infolge einer Stenose oder Okklusion ihrer Ausführungsgänge. In allen Fällen handelt es sich also um Re-



Vergrösserung 20 Diam. 1 Epithelüberzug der Pharynxtonsille, 2 Lymphfollikel, 3 Pharynxaponeurose, 4 und 5 Cyste im Anfangsstadium.

Vergrösserung 20 Diam. 1 Plattenepithel, 2 Lymphfollikel, 3 Pharynxaponeurose, 4 Kapsel von Lymphkörperchen, 5 Inhalt der vollständig entwickelten Cyste.

tentionscysten, wie in unseren drei ersten. Unsere vierte, links von der Medianfurche gelegene Cyste jedoch zeigt eine ganz andere Entstehungsweise.

An Serienschnitten konnte ich die Stelle beobachten, an welcher sie zuerst auftrat und andere, an denen sie schon vollständig entwickelt war. An den Schnitten, welche die Initialstadien zeigen (Fig. 2) sieht man inmitten des kleinzelligen adenoiden Gewebes der Tonsille ein kleines Feld, in welchem die Lymphkörperchen dichter angehäuft sind und in welchem excentrisch ein Raum sich zu bilden beginnt, der zum Teile von einer homogenen Substanz ausgefüllt und nur von Lymphkörperchen umgeben ist. An Präparaten, welche die Cyste in ihrer vollständigen Entwickelung zeigen (Fig. 3), sieht man einen rundlichen Raum

von 0,8 mm Breite, welcher deutlich durch einen kapselartigen Ring von dichtgedrängten Lymphkörperchen abgegrenzt ist. Der Raum ist auch hier teilweise von einer homogenen Substanz, in welcher einzelne Lymphzellen zerstreut liegen, erfüllt, die aus der koagulierten Flüssigkeit und dem Detritus von zelligen Elementen gebildet wird. Ausser diesen Endstadien sieht man an den Schnitten noch alle möglichen Uebergangsphasen. Ein Epithelüberzug konnte nie nachgewiesen werden. Die Cyste entstand also in diesem Falle durch den Untergang von lymphoiden Elementen, wahrscheinlich eines Follikels und infolge des konsekutiven Druckes und der Ausdehnung der in ihr enthaltenen Flüssigkeit. Es handelt sich also um eine Erweichungscyste, ähnlich derjenigen, welche zuweilen, wie ich selbst konstatiert habe[1]), in der degenerierten Schleimhaut der unteren Nasenmuschel vorkommt.

Die Cysten der Pharynxtonsille sind also nicht immer Retentionscysten, sondern entstehen zuweilen durch Erweichung ihrer Gewebe.

Schliesslich möchte ich darauf hinweisen, dass, da das Kind, dem das Präparat entnommen wurde, 1 Monat alt war, die Cysten entweder ganz oder zum Teile wahrscheinlich angeboren waren.

---

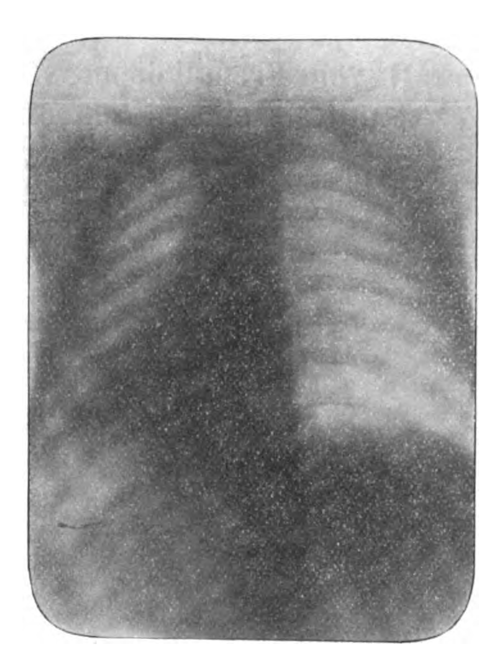
1) Citelli, Zur pathologischen Anatomie der hypertrophischen unteren Nasenmuschel. Fränkel's Archiv. Bd. XIII. Heft 1.

Die sofort hergestellte Röntgenaufnahme ergibt folgendes (siehe Figur 1). Hinter dem oberen Teile des Herzschattens, dicht neben der Wirbelsäule, an der Grenze zwischen dem 5. und 6. Brustwirbel, sieht man einen Schatten, der in seinen Konturen der $2^1/_2$ cm langen Schraube entspricht. Die Lage derselben entspricht der Verlaufsrichtung des linken Hauptbronchus. Der Kopf der Schraube ist nach oben gerichtet.

Der Umstand, dass der Fremdkörper aus Eisen bestand, brachte mich auf den Gedanken, die Extraktion desselben mittelst eines Elektromagneten zu versuchen, indem ich mich an einen Fall erinnerte, bei welchem es Hofmeister in



Figur 1.

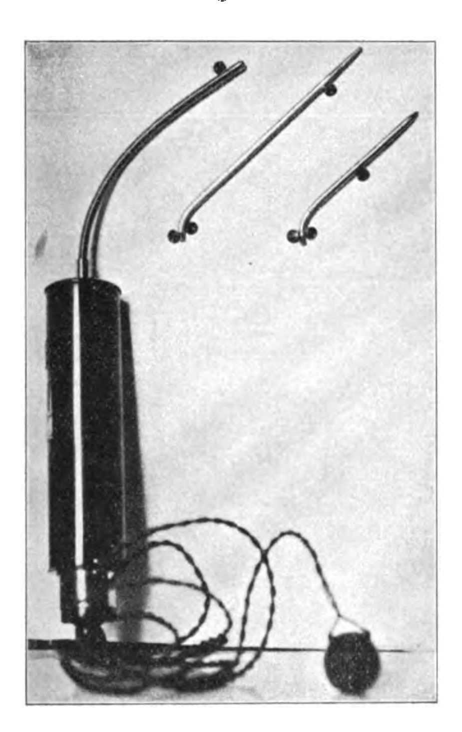


Tübingen gelungen war, auf diese Weise ein ca. 8 cm langes Stück einer dünnen Eisenstange per urethram aus der Blase zu entfernen. Der Vorteil dieser Methode der Extraktion ist einleuchtend, wenn man bedenkt, dass der Fremdkörper, selbst wenn er quer zum Lumen des Bronchus liegt, sich sofort bei der Extraktion längs stellen wird, da er bei Berührung mit dem Elektromagneten an einem der beiden Enden am stärksten magnetisch wird. Damit ist eine möglichst geringe Läsion der Bronchialschleimhaut gewährleistet, was namentlich bei metallischen und spitzen Gegenständen von grossem Wert ist. Ferner stellt auch das glatte, dünne Ansatzstück des Elektromagneten ein viel schonenderes Extraktionsinstrument dar, wie z. B. Häkchen, Zangen etc., welche immerhin die Bronchialschleimhaut nicht unwesentlich lädieren können.

Die Beschaffung eines genügend starken, leicht zu handhabenden Elektromagneten, sowie die Herstellung der von uns selbst konstruierten Ansatzstücke dazu (siehe Figur 2), welche die Firma Reiniger, Gebbert u. Schall übernommen

hatte, erforderte einige Tage Zeit, so dass erst am 23. Oktober die Extraktion versucht werden konnte. Es standen uns zwei Wege offen, die direkte und die indirekte Bronchoskopie. Herr Dr. Thost, der sich speziell für den Fall interessierte, führte zunächst letztere in Halbnarkose bei hängendem Kopf aus. Es gelang ihm anstandslos, ein 28 cm langes Bronchoskop von 7 mm Durchmesser in den linken Hauptbronchus einzuführen und mehrere Centimeter weit vorzuschieben. Trotz aller Mühe jedoch gelang es nicht, den Fremdkörper einzustellen, da das Kind, sobald die Röhre im linken Bronchus steckte, sofort die heftigsten Erstickungsanfälle bekam, weil der in der Trachea liegende Teil des Instrumentes


Figur 2.



die Oeffnung des rechten Hauptbronchus verlegte. Es blieb also nichts übrig, als die Versuche einzustellen und mittelst indirekter Bronchoskopie die Extraktion zu machen. Zwecks dieser führte ich am 25. Oktober die Tracheotomia inferior aus. Es besteht ja heute vielfach die Ansicht, dass die Tracheotomia superior zur direkten Bronchoskopie geeigneter sei, als die inferior, und auch Thost[1]) hat sich in diesem Sinne ausgesprochen, da er einmal im Anschluss an Bronchoskopie von der unteren Tracheotomiewunde aus ein beträchtliches Hautemphysem erlebte. Dieser Zwischenfall wäre wohl bei der Tracheotomia superior vermieden worden, weil hier die Trachea nicht so tief in den Weichteilen eingebettet liegt, als oberhalb des Jugulums. Auch ist der Zugang zur Trachea für die langen Broncho-

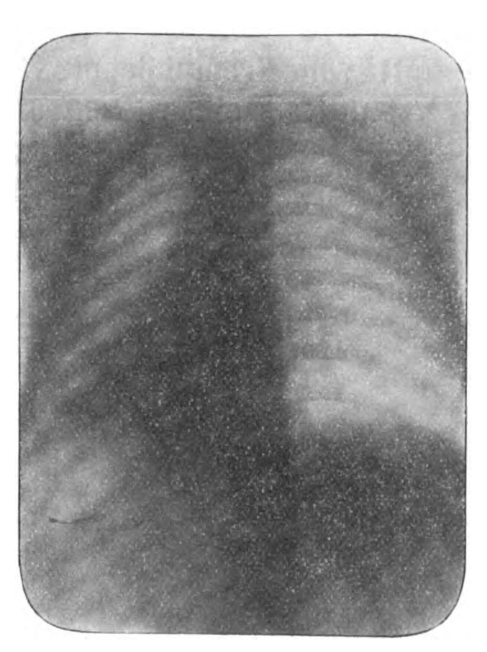
1) Deutsche med. Wochenschrift. 1902. V. Bd. No. 3.

Die sofort hergestellte Röntgenaufnahme ergibt folgendes (siehe Figur 1). Hinter dem oberen Teile des Herzschattens, dicht neben der Wirbelsäule, an der Grenze zwischen dem 5. und 6. Brustwirbel, sieht man einen Schatten, der in seinen Konturen der $2^1/_2$ cm langen Schraube entspricht. Die Lage derselben entspricht der Verlaufsrichtung des linken Hauptbronchus. Der Kopf der Schraube ist nach oben gerichtet.

Der Umstand, dass der Fremdkörper aus Eisen bestand, brachte mich auf den Gedanken, die Extraktion desselben mittelst eines Elektromagneten zu versuchen, indem ich mich an einen Fall erinnerte, bei welchem es Hofmeister in



Figur 1.



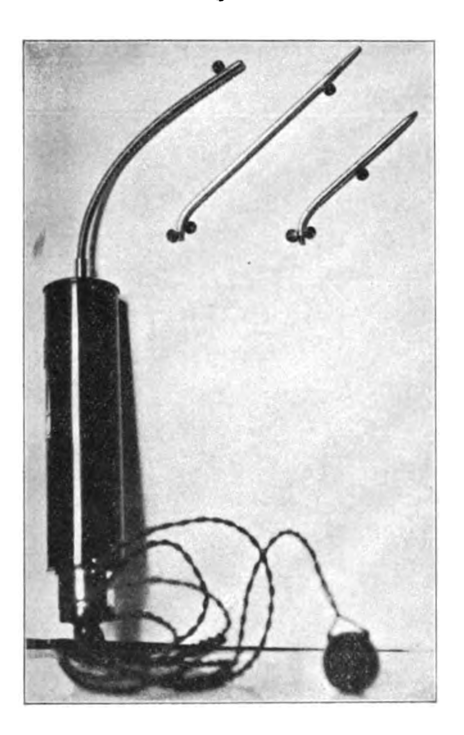
Tübingen gelungen war, auf diese Weise ein ca. 8 cm langes Stück einer dünnen Eisenstange per urethram aus der Blase zu entfernen. Der Vorteil dieser Methode der Extraktion ist einleuchtend, wenn man bedenkt, dass der Fremdkörper, selbst wenn er quer zum Lumen des Bronchus liegt, sich sofort bei der Extraktion längs stellen wird, da er bei Berührung mit dem Elektromagneten an einem der beiden Enden am stärksten magnetisch wird. Damit ist eine möglichst geringe Läsion der Bronchialschleimhaut gewährleistet, was namentlich bei metallischen und spitzen Gegenständen von grossem Wert ist. Ferner stellt auch das glatte, dünne Ansatzstück des Elektromagneten ein viel schonenderes Extraktionsinstrument dar, wie z. B. Häkchen, Zangen etc., welche immerhin die Bronchialschleimhaut nicht unwesentlich lädieren können.

Die Beschaffung eines genügend starken, leicht zu handhabenden Elektromagneten, sowie die Herstellung der von uns selbst konstruierten Ansatzstücke dazu (siehe Figur 2), welche die Firma Reiniger, Gebbert u. Schall übernommen

hatte, erforderte einige Tage Zeit, so dass erst am 23. Oktober die Extraktion versucht werden konnte. Es standen uns zwei Wege offen, die direkte und die indirekte Bronchoskopie. Herr Dr. Thost, der sich speziell für den Fall interessierte, führte zunächst letztere in Halbnarkose bei hängendem Kopf aus. Es gelang ihm anstandslos, ein 28 cm langes Bronchoskop von 7 mm Durchmesser in den linken Hauptbronchus einzuführen und mehrere Centimeter weit vorzuschieben. Trotz aller Mühe jedoch gelang es nicht, den Fremdkörper einzustellen, da das Kind, sobald die Röhre im linken Bronchus steckte, sofort die heftigsten Erstickungsanfälle bekam, weil der in der Trachea liegende Teil des Instrumentes



Figur 2.



die Oeffnung des rechten Hauptbronchus verlegte. Es blieb also nichts übrig, als die Versuche einzustellen und mittelst indirekter Bronchoskopie die Extraktion zu machen. Zwecks dieser führte ich am 25. Oktober die Tracheotomia inferior aus. Es besteht ja heute vielfach die Ansicht, dass die Tracheotomia superior zur direkten Bronchoskopie geeigneter sei, als die inferior, und auch Thost[1]) hat sich in diesem Sinne ausgesprochen, da er einmal im Anschluss an Bronchoskopie von der unteren Tracheotomiewunde aus ein beträchtliches Hautemphysem erlebte. Dieser Zwischenfall wäre wohl bei der Tracheotomia superior vermieden worden, weil hier die Trachea nicht so tief in den Weichteilen eingebettet liegt, als oberhalb des Jugulums. Auch ist der Zugang zur Trachea für die langen Broncho-

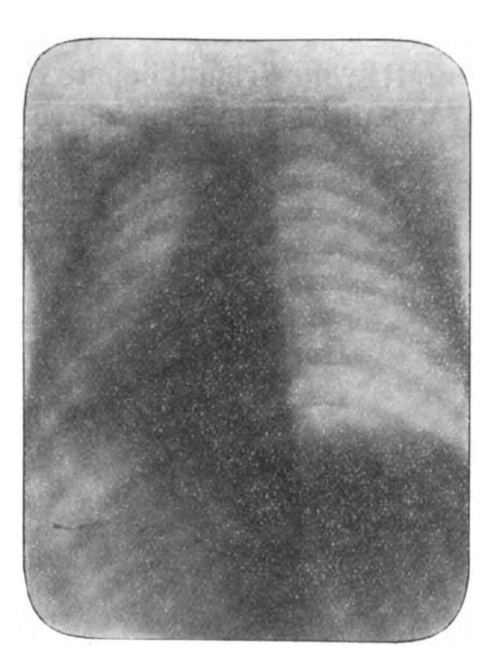
1) Deutsche med. Wochenschrift. 1902. V. Bd. No. 3.

Die sofort hergestellte Röntgenaufnahme ergibt folgendes (siehe Figur 1). Hinter dem oberen Teile des Herzschattens, dicht neben der Wirbelsäule, an der Grenze zwischen dem 5. und 6. Brustwirbel, sieht man einen Schatten, der in seinen Konturen der $2^1/_2$ cm langen Schraube entspricht. Die Lage derselben entspricht der Verlaufsrichtung des linken Hauptbronchus. Der Kopf der Schraube ist nach oben gerichtet.

Der Umstand, dass der Fremdkörper aus Eisen bestand, brachte mich auf den Gedanken, die Extraktion desselben mittelst eines Elektromagneten zu versuchen, indem ich mich an einen Fall erinnerte, bei welchem es Hofmeister in



Figur 1.

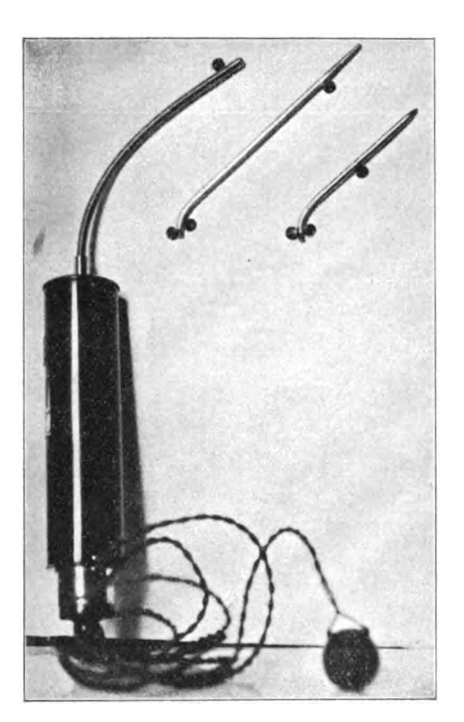


Tübingen gelungen war, auf diese Weise ein ca. 8 cm langes Stück einer dünnen Eisenstange per urethram aus der Blase zu entfernen. Der Vorteil dieser Methode der Extraktion ist einleuchtend, wenn man bedenkt, dass der Fremdkörper, selbst wenn er quer zum Lumen des Bronchus liegt, sich sofort bei der Extraktion längs stellen wird, da er bei Berührung mit dem Elektromagneten an einem der beiden Enden am stärksten magnetisch wird. Damit ist eine möglichst geringe Läsion der Bronchialschleimhaut gewährleistet, was namentlich bei metallischen und spitzen Gegenständen von grossem Wert ist. Ferner stellt auch das glatte, dünne Ansatzstück des Elektromagneten ein viel schonenderes Extraktionsinstrument dar, wie z. B. Häkchen, Zangen etc., welche immerhin die Bronchialschleimhaut nicht unwesentlich lädieren können.

Die Beschaffung eines genügend starken, leicht zu handhabenden Elektromagneten, sowie die Herstellung der von uns selbst konstruierten Ansatzstücke dazu (siehe Figur 2), welche die Firma Reiniger, Gebbert u. Schall übernommen

hatte, erforderte einige Tage Zeit, so dass erst am 23. Oktober die Extraktion versucht werden konnte. Es standen uns zwei Wege offen, die direkte und die indirekte Bronchoskopie. Herr Dr. Thost, der sich speziell für den Fall interessierte, führte zunächst letztere in Halbnarkose bei hängendem Kopf aus. Es gelang ihm anstandslos, ein 28 cm langes Bronchoskop von 7 mm Durchmesser in den linken Hauptbronchus einzuführen und mehrere Centimeter weit vorzuschieben. Trotz aller Mühe jedoch gelang es nicht, den Fremdkörper einzustellen, da das Kind, sobald die Röhre im linken Bronchus steckte, sofort die heftigsten Erstickungsanfälle bekam, weil der in der Trachea liegende Teil des Instrumentes


Figur 2.



die Oeffnung des rechten Hauptbronchus verlegte. Es blieb also nichts übrig, als die Versuche einzustellen und mittelst indirekter Bronchoskopie die Extraktion zu machen. Zwecks dieser führte ich am 25. Oktober die Tracheotomia inferior aus. Es besteht ja heute vielfach die Ansicht, dass die Tracheotomia superior zur direkten Bronchoskopie geeigneter sei, als die inferior, und auch Thost[1]) hat sich in diesem Sinne ausgesprochen, da er einmal im Anschluss an Bronchoskopie von der unteren Tracheotomiewunde aus ein beträchtliches Hautemphysem erlebte. Dieser Zwischenfall wäre wohl bei der Tracheotomia superior vermieden worden, weil hier die Trachea nicht so tief in den Weichteilen eingebettet liegt, als oberhalb des Jugulums. Auch ist der Zugang zur Trachea für die langen Broncho-

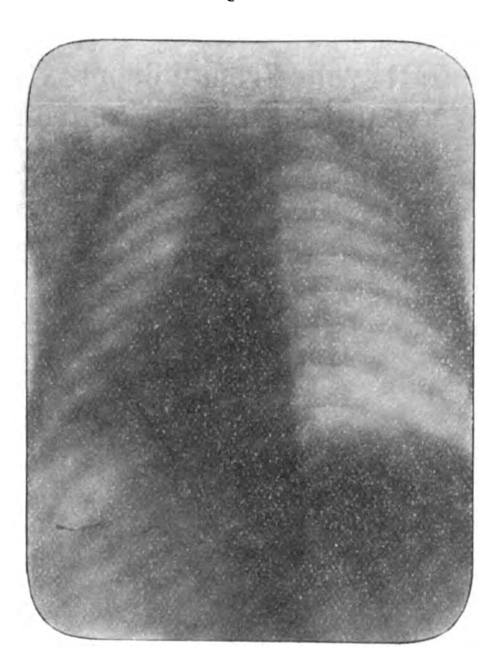
1) Deutsche med. Wochenschrift. 1902. V. Bd. No. 3.

Die sofort hergestellte Röntgenaufnahme ergibt folgendes (siehe Figur 1). Hinter dem oberen Teile des Herzschattens, dicht neben der Wirbelsäule, an der Grenze zwischen dem 5. und 6. Brustwirbel, sieht man einen Schatten, der in seinen Konturen der $2^1/_2$ cm langen Schraube entspricht. Die Lage derselben entspricht der Verlaufsrichtung des linken Hauptbronchus. Der Kopf der Schraube ist nach oben gerichtet.

Der Umstand, dass der Fremdkörper aus Eisen bestand, brachte mich auf den Gedanken, die Extraktion desselben mittelst eines Elektromagneten zu versuchen, indem ich mich an einen Fall erinnerte, bei welchem es Hofmeister in



Figur 1.

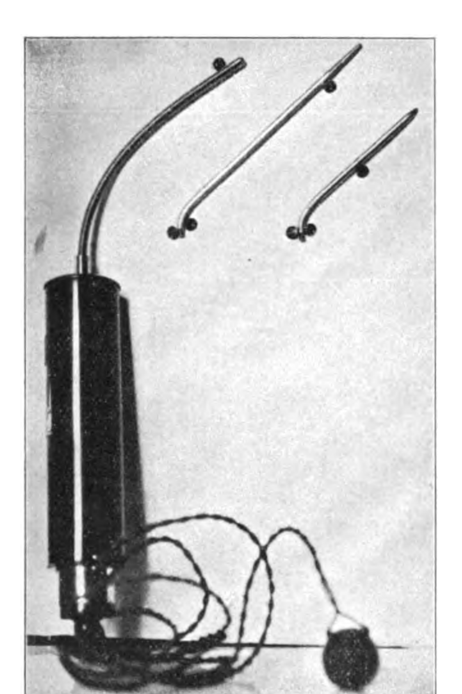


Tübingen gelungen war, auf diese Weise ein ca. 8 cm langes Stück einer dünnen Eisenstange per urethram aus der Blase zu entfernen. Der Vorteil dieser Methode der Extraktion ist einleuchtend, wenn man bedenkt, dass der Fremdkörper, selbst wenn er quer zum Lumen des Bronchus liegt, sich sofort bei der Extraktion längs stellen wird, da er bei Berührung mit dem Elektromagneten an einem der beiden Enden am stärksten magnetisch wird. Damit ist eine möglichst geringe Läsion der Bronchialschleimhaut gewährleistet, was namentlich bei metallischen und spitzen Gegenständen von grossem Wert ist. Ferner stellt auch das glatte, dünne Ansatzstück des Elektromagneten ein viel schonenderes Extraktionsinstrument dar, wie z. B. Häkchen, Zangen etc., welche immerhin die Bronchialschleimhaut nicht unwesentlich lädieren können.

Die Beschaffung eines genügend starken, leicht zu handhabenden Elektromagneten, sowie die Herstellung der von uns selbst konstruierten Ansatzstücke dazu (siehe Figur 2), welche die Firma Reiniger, Gebbert u. Schall übernommen

hatte, erforderte einige Tage Zeit, so dass erst am 23. Oktober die Extraktion versucht werden konnte. Es standen uns zwei Wege offen, die direkte und die indirekte Bronchoskopie. Herr Dr. Thost, der sich speziell für den Fall interessierte, führte zunächst letztere in Halbnarkose bei hängendem Kopf aus. Es gelang ihm anstandslos, ein 28 cm langes Bronchoskop von 7 mm Durchmesser in den linken Hauptbronchus einzuführen und mehrere Centimeter weit vorzuschieben. Trotz aller Mühe jedoch gelang es nicht, den Fremdkörper einzustellen, da das Kind, sobald die Röhre im linken Bronchus steckte, sofort die heftigsten Erstickungsanfälle bekam, weil der in der Trachea liegende Teil des Instrumentes

Figur 2.



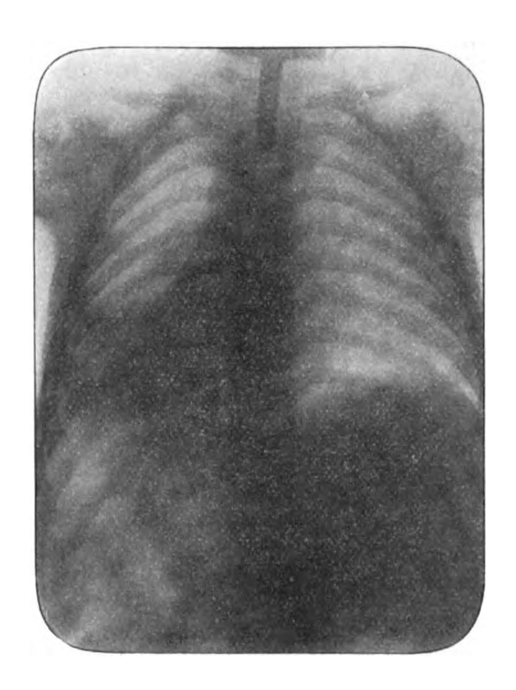
die Oeffnung des rechten Hauptbronchus verlegte. Es blieb also nichts übrig, als die Versuche einzustellen und mittelst indirekter Bronchoskopie die Extraktion zu machen. Zwecks dieser führte ich am 25. Oktober die Tracheotomia inferior aus. Es besteht ja heute vielfach die Ansicht, dass die Tracheotomia superior zur direkten Bronchoskopie geeigneter sei, als die inferior, und auch Thost[1]) hat sich in diesem Sinne ausgesprochen, da er einmal im Anschluss an Bronchoskopie von der unteren Tracheotomiewunde aus ein beträchtliches Hautemphysem erlebte. Dieser Zwischenfall wäre wohl bei der Tracheotomia superior vermieden worden, weil hier die Trachea nicht so tief in den Weichteilen eingebettet liegt, als oberhalb des Jugulums. Auch ist der Zugang zur Trachea für die langen Broncho-

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1902. V. Bd. No. 3.

skopröhren und das Hantieren mit denselben bei einer oberen Tracheotomiewunde ein bequemeres, als bei der tiefer in den Weichteilen versenkten Wunde der Tracheotomia inferior. Diese Bedenken waren mir nicht bekannt, und das bewog mich, mit der Tracheotomiewunde dem Fremdkörper möglichst nahe kommen zu wollen.

Nach der Tracheotomie wurde ein zweites Radiogramm (siehe Figur 3) angefertigt, um zu sehen, ob die Schraube ihre Lage verändert habe. Bemerken will ich noch, dass vor der Röntgenaufnahme versucht wurde, durch Auslösen von heftigen Hustenstössen, wobei das Kind mit dem Kopf nach unten gehalten wurde,


Figur 3.



die Schraube herauszubekommen. Der Versuch misslang, wie vorauszusehen war, bei der Länge der Zeit nach der Aspiration des Fremdkörpers, in welcher doch sicher eine beträchtliche reaktive Entzündung in der Umgebung des letzteren Platz gegriffen hatte. Das erneute Radiogramm zeigt, dass der Fremdkörper im ganzen tiefer gerückt ist und sich jetzt an der Grenze zwischen 6. und 7. Brustwirbel, etwas weiter entfernt von der Wirbelsäule, befindet. Es hat sich mehr quer gestellt und, da die Länge der Schraube eine solche Lagerichtung in einem kindlichen linken Hauptbronchus nicht gestattet hätte, so liess das mit Sicherheit annehmen, dass die Schraube zum grössten Teil in dem den unteren Teil des linken Oberlappens versorgenden Seitenbronchus steckte und nur noch mit ihrem Kopfe im Hauptbronchus sich befand. Dem entsprach auch das Resultat der physikalischen Untersuchung; denn über der ganzen linken Lunge war wieder reines, nur wenig abgeschwächtes Vesikuläratmen zu hören und der tympanitisch-gedämpfte Perkussionsschall war verschwunden, bis auf einen Bezirk von etwa

Handtellergrösse oberhalb und links von der Herzdämpfung, welcher bis zur hinteren Axillarlinie reichte, und in dem kein Atemgeräusch zu hören war.

Die Schwierigkeiten der Extraktion waren natürlich mit dieser Lageveränderung des Fremdkörpers beträchtlich gewachsen. Am 27. Oktober griff Herr Dr. Thost den Fall mittelst direkter Bronchoskopie von neuem an. Dem Uebelstand, nämlich der Verlegung des rechten Hauptbronchus durch das Bronchoskop, der sich bei dem ersten Versuch geltend gemacht hatte, war in der Weise abgeholfen worden, dass sich Herr Dr. Thost an dem in der Trachea liegenden Teil des Bronchoskopes zahlreiche seitliche Fenster hatte anbringen lassen, um so die Respiration durch die rechte Lunge zu ermöglichen. Dasselbe war 18 cm lang und hatte einen Durchmesser von 8 mm. Es gelang wiederum anstandslos, einige Centimeter weit in den linken Hauptbronchus einzudringen, jedoch erschwerten reichliche Schleimmassen den Ueberblick sehr. Auch bei Einführung des Bronchoskopes so weit, als es die Weite des Bronchialbaumes erlaubte, gelang es nur, eine heftige reaktive Entzündung zeigende Schleimhautpartie einzustellen, nicht aber den Fremdkörper selbst. Selbst wenn letzteres gelungen wäre, wäre es noch äusserst fraglich gewesen, ob es geglückt wäre, die Schraube aus dem Seitenbronchus herauszulancieren. Ein Versuch, den Fremdkörper mit verschiedenen Instrumenten zu erfassen, schlug fehl. So wurde denn der im übrigen sehr schwache Elektromagnet durch das Bronchoskop eingeführt, etwa noch 2 cm tiefer als ersteres. Sofort beim ersten Versuch wurde die Schraube mühelos herausbefördert.

Der Patient überstand den Eingriff gut und fieberte sofort kritisch ab. Die Dämpfung oberhalb und links von der Herzdämpfung blieb auch noch in den folgenden Tagen bestehen und löste sich nicht. Nach 7 fieberfreien Tagen lokalisierte sich daselbst eine Pneumonie. Dieselbe wurde jedoch gut überstanden, und das Kind befindet sich, abgesehen von leichter Heiserkeit, heute, d. h. nach zwei Monaten, völlig wohl und ist als genesen zu betrachten.

Der vorliegende Fall regt eine Reihe interessanter Fragen an. Zunächst wird man erwägen, ob es auch möglich gewesen wäre, den Fremdkörper ohne Hülfe der Bronchoskopie mittelst des Elekromagneten zu extrahieren. Diese Frage muss im vorliegenden Fall entschieden verneint werden, da der Elektromagnet viel zu schwach war, um die immerhin nicht gering zu veranschlagende Reibung des zu extrahierenden Körpers an der Bronchialwand zu überwinden. Dieses Hindernis fiel natürlich in der glatten Bronchoskopröhre weg. Ferner wäre es noch äusserst fraglich gewesen, ob es gelungen wäre, ohne Kontrolle des Bronchoskops, einfach „im Dunkeln tappend", mit dem Elektromagneten in den linken Bronchus einzudringen, welcher der anatomischen Verhältnisse wegen viel schwerer zugänglich ist, als der rechte. Ausserdem entspricht ein derartiges Herumprobieren doch bedeutend weniger unseren heutigen medizinischen Anschauungen, als eine unter der Kontrolle des Auges geleitete Extraktion. Ich glaube daher sagen zu können, dass die Extraktion in diesem Fall ohne Hilfe der Bronchoskopie nicht gelungen wäre.

Nach Fertigstellung der vorliegenden Arbeit entdeckte ich in der Literatur einen Fall, in dem es Lermoyez und Guisez[1]) nach 7 Sitzungen gelungen war, im Dezember 1903 auf die gleiche Weise wie in unserem Fall, einen eisernen Nagel aus einem Seitenbronchus zu entfernen. Ferner hat Garel[2]) aus dem

1) Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris. 23. XII. 1903.

2) Lyon médicale. 1903. No. 1.



rechten Bronchus eines Kindes einen Nagel gezogen, indem er an die Tracheotomiewunde einen starken Elektromagneten hielt. Mir waren die erwähnten Publikationen vorher nicht bekannt.

Wie der zuletzt angeführte Fall beweist, ist bei genügender Stärke des Elektromagneten und bei sonst günstigen Verhältnissen, namentlich also, wenn der Fremdkörper am rechten Hauptbronchus sitzt, die Möglichkeit vorhanden, denselben auch ohne Bronchoskopie zu extrahieren. Aber gerade die Kontrolle unserer Manipulationen in der Tiefe mit dem Auge, die uns die Bronchoskopie ermöglicht, bedeutet einen wesentlichen Fortschritt. Es erhebt sich nun die Frage, ob es nicht möglich wäre, in einzelnen Fällen dennoch die technisch immerhin sehr schwierige Bronchoskopie entbehren zu können (die ja auch dann, wenn ein Fremdkörper in einem Seitenbronchus sitzt, öfters nicht zum Ziele führt), ohne zugleich auf die so wertvolle Kontrolle des Auges verzichten zu müssen. Eine solche Möglichkeit gibt uns die Durchleuchtung mittelst Röntgenstrahlen an die Hand, wenigstens in den Fällen, in denen es sich um metallische oder andere Fremdkörper handelt, welche auf dem Schirm einen deutlich sichtbaren Schatten geben. Dabei wäre die Möglichkeit der Extraktion von Fremdkörpern in den Luftwegen und im Oesophagus während der Durchleuchtung selbst unter Leitung des Auges sicher gegeben, da ja auch die Extraktionsinstrumente, bezw. der Elektromagnet, einen deutlichen Schatten auf dem Schirm geben und direkt mit dem Auge konstatiert werden kann, ob der Fremdkörper mit dem Instrument erreicht bezw. erfasst ist. Dass solche Versuche Erfolg versprechen würden, beweisen die gelungenen Tier- und Leichenversuche von Holzknecht und Dömény[1]), welche Projektilextraktionen aus dem Gehirn während der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen vornahmen, ein Unternehmen, das bedeutend grössere Schwierigkeiten macht, da es sich dabei um eine Hohlkugel handelt, in der die genaue Lagebestimmung des Fremdkörpers nur durch zwei in verschiedenen Ebenen befindliche Lichtquellen vorgenommen werden kann, während bei Fremdkörperextraktionen aus den Luftwegen und dem Oesophagus eine Durchleuchtung des auf dem Rücken liegenden Patienten von unten her völlig genügen würde. Es kann ja in diesem Fall das Instrument nur in die anatomisch gegebenen Bahnen eindringen, in welchen der Fremdkörper sich befindet.

Vielleicht regen diese Zeilen dazu an, in passenden Fällen die Extraktion in der besprochenen Weise zu versuchen.

---

1) Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. XXV. (N. F. V. Bd.)

XIV.

Ueber eine Lymphdrüse und eine Erweichungscyste in der Pharynxtonsille eines Kindes.

Von

Dr. **S. Citelli** (Catania).

Ich hatte Gelegenheit, im Laufe des letzten Jahres im hiesigen anatomischen Institute zahlreiche Pharynxtonsillen bei Kindern von wenigen Tagen nach der Geburt bis zu 3—5 Jahren zu untersuchen. In einer der Tonsillen konnte makroskopisch ein interessanter Befund festgestellt werden, der mich zur mikroskopischen Untersuchung derselben veranlasste. Nachdem nämlich die Pharynxtonsille bei einem einen Monat alten Knaben, der an chronischer Enteritis zu Grunde ging, bis zur Aponeurose des Pharynx abgelöst war, bemerkte ich, dass an der oberen Seite derselben, entsprechend der Bursa pharyngea, ein hartes elastisches Körperchen vorhanden war, das beim Drucke mit den Fingern hin und her glitt, und indem es in der Medianfurche hervorragte, seine graulich weisse Farbe hervortreten liess. Es lag das Körperchen zwischen dem Oberflächenepithel und der Pharynxaponeurose, hatte die Form einer kleinen Bohne mit einem längeren Durchmesser von 6—7 mm, der fast senkrecht zur Medianfurche der Tonsille gerichtet war, und mit einem kleineren von ungefähr 3 mm. Die Pharynxtonsille war in Anbetracht des Alters des Kindes etwas hypertropisch, sonst aber normal. Im Nasenrachenraume des Kadavers konnte nichts Pathologisches nachgewiesen werden.

Anfangs meinte ich, dass es sich um eine Cyste der Bursa pharyngea, d. h. um eine Tornwald'sche Cyste handelte, da ich nicht das Vorhandensein einer Lymphdrüse in jener Gegend annehmen konnte, obwohl das Körperchen eine solche Form hatte. Ich unterwarf deshalb dasselbe nach geeigneter Fixierung einer mikroskopischen Untersuchung. Zuerst wurden von der Tonsille, entsprechend dem Körperchen, Serienschnitte in transversaler Richtung, d. h. senkrecht zur Medianfurche, gemacht. Diese Schnitte jedoch, da sie in schiefer Richtung verliefen, trafen nicht das ganze Körperchen, d. h. gingen nicht durch die längere Axe desselben. Ich machte deshalb nachher Serienschnitte in vertikaler Richtung, welche durch die ganze Dicke des Körperchens, entsprechend der kleineren Axe, gingen, und erhielt in dieser Weise vollständig klare Bilder von demselben. Schon die ersteren Schnitte, obwohl sie schief gingen und das Körperchen in der Nähe des einen Poles trafen, deuteten nach Färbung bei der

mikroskopischen Untersuchung auf die Natur desselben hin. Entsprechend einem Saume der Bursa pharyngea nämlich sah man in den Schnitten eine rundliche Bildung, welche von einer feinen aus Bindegewebsfasern bestehenden und mit Lymphocyten infiltrierten harten Kapsel umgeben war. Es bestand jene Bildung aus Lymphfollikeln, die durch interfollikuläre Züge mit zahlreichen diffus zerstreuten Lymphkörperchen getrennt wurden; sie lag tief zwischen den Schleimdrüsen der Tonsille, auf der Pharynxaponeurose; über ihr standen die anderen Schichten der Pharynxtonsille von normalem Aussehen, d. h. zahlreiche diffus angeordnete Lymphkörperchen und viele Gefässe nebst Follikeln, die unmittelbar unter dem Epithel lagen. Das geschichtete Pflasterepithel war gut erhalten.

Bessere Resultate ergaben jedoch, wie schon angedeutet wurde, die vertikalen Schnitte, die senkrecht zur Längsachse des genannten Körperchens angelegt worden sind. Es tritt in denselben, wie man an der Fig. I sieht, welche einen Schnitt durch den mittleren Teil darstellt, jene besondere Bildung deutlich als ein lymphatisches Organ, wahrscheinlich von der Bedeutung einer Lymphdrüse, hervor. Man unterscheidet an ihr eine Kortikalschicht aus lymphatischen Follikeln, die durch Züge von diffus zerstreuten Lymphkörperchen getrennt werden, und einen centralen Teil, der, wie gut erhaltene Stellen zeigen, durch kleine Gefässe und durch diffus zerstreute Lymphkörperchen gebildet wird. Man sieht zahlreiche Lymphgefässe auch in den interfollikulären Zügen der Kortikalschicht. Rings um diesen letzteren sieht man, namentlich bei starken Vergrösserungen, eine Schicht von dünnen mit Lymphzellen infiltrierten Bindegewebsfibrillen, die koncentrisch um die Kortikalschicht angeordnet sind, so dass sie eine Art Kapsel bilden. Diese setzt sich in der Tiefe in die Pharynxaponeurose fort, an den Seiten und oberflächlich trennt sie das lymphdrüsenartige Körperchen von dem Reste der Pharynxtonsille. In dem centralen Teile, der in den Präparaten von der Kortikalschicht getrennt erscheint, sieht man hier und da Stellen, an denen die Zellen degeneriert sind; sie erscheinen als homogene durch das Eosin rosagefärbte Flecken mit wenigen Lymphkörperchen.

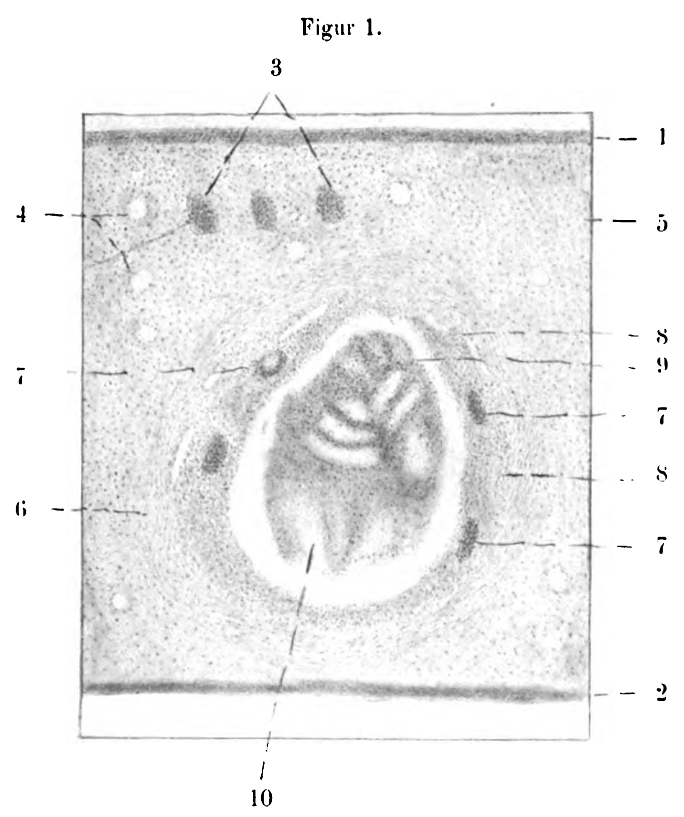
Ueber dem Körperchen, das wir im Obigen beschrieben haben, in einer Entfernung von einem halben Centimeter, waren rechts von der Medianfurche 3 kleine rundliche ungefähr 1 mm grosse Cysten vorhanden, die von einem verschieden hohen Epithel ausgekleidet waren. Links der Medianfurche der Tonsille und ungefähr einen Centimeter über der Bursa pharyngea, sah man ausserdem noch eine andere kleine Cyste, die aber keinen Epithelüberzug hatte. Auf diese Cysten werde ich noch zurückkommen. Sonst zeigte die Tonsille nichts Abnormes und, wie ich schon erwähnte, konnten weder in der Nasenhöhle noch im Rachen des Kadavers Alterationen nachgewiesen werden.

Die Entstehung der Cysten und jener kleinen Flecken degenerierter Zellen im Centrum des beschriebenen lymphoiden Körpers kann somit nur durch die Annahme einer leichten katarrhalischen Entzündung erklärt werden.

Bei Zugrundelegung des makroskopischen Aussehens des lymphoiden Körperchens, seiner tiefen Lage und namentlich der Struktur desselben muss man annehmen, dass es sich hier um eine Lymphdrüse handelt. Die angeführten pathologischen Alterationen könnten allerdings darauf hindeuten, dass man es hier mit einer krankhaften Erscheinung und speziell mit einem Produkte vorausgegangener lokaler Entzündungsvorgänge zu tun habe, in deren Folge sich rings um eine Gruppe von Follikeln eine bindegewebige Kapsel gebildet habe. Diese Meinung kann jedoch nicht aufrecht gehalten werden, wenn man bedenkt, dass die katar-

rhalischen Entzündungen gewöhnlich das ganze Tonsillengewebe und namentlich die oberflächlichen Schichten treffen, während in unserem Falle die oberflächlichen Schichten der Tonsille, auch entsprechend dem beschriebenen Lymphknoten, (Fig. 1) normal waren und in den übrigen Teilen derselben ähnliche Formationen nicht nachgewiesen werden konnten. Alle diese Umstände sind, abgesehen vom makroskopischen und mikroskopischen Aussehen des Lymphknotens, von Bedeutung.

Figur 1.

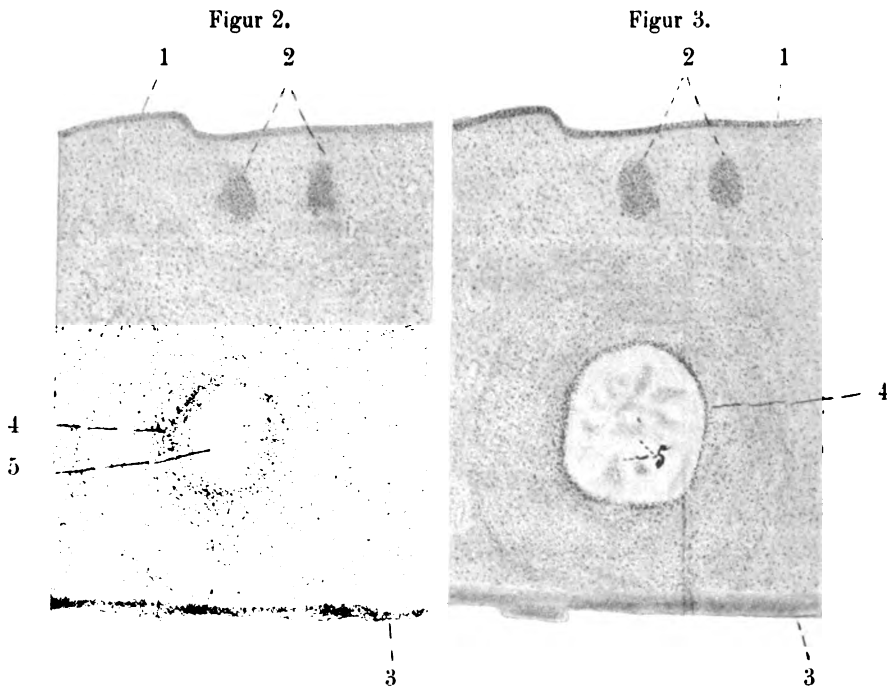


Vergrösserung 21 Diam. 1 Plattenepithel, 2 Pharynxaponeurose, 3 Lymphfollikel, 4 Gefässe, 5 diffuse Infiltration mit Lymphzellen, 6 bindegewebige Kapsel des Lymphknotens, 7—7—7 Follikel der Rindenschicht des Lymphknotens, 8—8 interfollikuläre Züge mit Lymphgefässen, 9 normaler centraler Teil, 10 centraler Teil in beginnender Degeneration.

Nebst der Lymphdrüse zeigte die Tonsille noch eine andere Bildung, die ich hier anführen möchte. Wir sagten schon oben, dass über der Bursa pharyngea und über dem Lymphknoten, $^1/_2$—1 cm weit von diesem entfernt, kleine cystenartige Bildungen vorhanden waren und zwar drei, rechts von der Medianfurche, die ganz oder zum Teile von einem Epithel überzogen waren, und eine links ohne Epithelüberzug. Die ersteren müssen als Retentionscysten angesehen werden, also als pathologische Bildungen, die relativ häufig in der Pharynxtonsille vorkommen. Die letzte Cyste jedoch hat eine andere Entstehungsweise, die bis jetzt noch nicht in

vollständiger Weise aufgeklärt worden ist und auf welche ich hier die Aufmerksamkeit lenken möchte.

Wir wissen, namentlich nach den Arbeiten von Tornwald, dass die Cysten der Pharynxtonsille sich in dreierlei Weise bilden können: 1) durch Erweiterung der Luschka'schen Tasche, infolge einer Okklusion des Ausführungsganges derselben (Tornwald); 2) durch die Retention des Sekretes in der medianen oder in den lateralen Furchen der Tonsille nach Verwachsung der Ränder derselben. 3) durch Ausdehnung der Schleimdrüsen der Tonsille infolge einer Stenose oder Okklusion ihrer Ausführungsgänge. In allen Fällen handelt es sich also um Re-



Vergrösserung 20 Diam. 1 Epithelüberzug der Pharynxtonsille, 2 Lymphfollikel, 3 Pharynxaponeurose, 4 und 5 Cyste im Anfangsstadium.

Vergrösserung 20 Diam. 1 Plattenepithel, 2 Lymphfollikel, 3 Pharynxaponeurose, 4 Kapsel von Lymphkörperchen, 5 Inhalt der vollständig entwickelten Cyste.

tentionscysten, wie in unseren drei ersten. Unsere vierte, links von der Medianfurche gelegene Cyste jedoch zeigt eine ganz andere Entstehungsweise.

An Serienschnitten konnte ich die Stelle beobachten, an welcher sie zuerst auftrat und andere, an denen sie schon vollständig entwickelt war. An den Schnitten, welche die Initialstadien zeigen (Fig. 2) sieht man inmitten des kleinzelligen adenoiden Gewebes der Tonsille ein kleines Feld, in welchem die Lymphkörperchen dichter angehäuft sind und in welchem excentrisch ein Raum sich zu bilden beginnt, der zum Teile von einer homogenen Substanz ausgefüllt und nur von Lymphkörperchen umgeben ist. An Präparaten, welche die Cyste in ihrer vollständigen Entwickelung zeigen (Fig. 3), sieht man einen rundlichen Raum

von 0,8 mm Breite, welcher deutlich durch einen kapselartigen Ring von dichtgedrängten Lymphkörperchen abgegrenzt ist. Der Raum ist auch hier teilweise von einer homogenen Substanz, in welcher einzelne Lymphzellen zerstreut liegen, erfüllt, die aus der koagulierten Flüssigkeit und dem Detritus von zelligen Elementen gebildet wird. Ausser diesen Endstadien sieht man an den Schnitten noch alle möglichen Uebergangsphasen. Ein Epithelüberzug konnte nie nachgewiesen werden. Die Cyste entstand also in diesem Falle durch den Untergang von lymphoiden Elementen, wahrscheinlich eines Follikels und infolge des konsekutiven Druckes und der Ausdehnung der in ihr enthaltenen Flüssigkeit. Es handelt sich also um eine Erweichungscyste, ähnlich derjenigen, welche zuweilen, wie ich selbst konstatiert habe[1]), in der degenerierten Schleimhaut der unteren Nasenmuschel vorkommt.

Die Cysten der Pharynxtonsille sind also nicht immer Retentionscysten, sondern entstehen zuweilen durch Erweichung ihrer Gewebe.

Schliesslich möchte ich darauf hinweisen, dass, da das Kind, dem das Präparat entnommen wurde, 1 Monat alt war, die Cysten entweder ganz oder zum Teile wahrscheinlich angeboren waren.

---

1) Citelli, Zur pathologischen Anatomie der hypertrophischen unteren Nasenmuschel. Fränkel's Archiv. Bd. XIII. Heft 1.

XV.

Ulcerierendes Carcinom der Tonsille,

das von der Mundhöhle aus operiert wurde und zwei Jahre nach der Operation noch gar keine Zeichen einer Reproduktion zeigte.

Von

Dr. **S. Citelli** (Catania).

Die bösartigen Neubildungen, welche primär in der Gaumentonsille entstehen, kommen relativ häufig vor. Die Prognose derselben ist ziemlich ungünstig, denn wegen ihres Ursprunges in einem hervorragend lymphatischen Gewebe, wie die Tonsille, erfolgen leicht und in rascher Weise Metastasen derselben. Dies ist die Ursache, dass, während z. B. von Carcinomen der Larynxschleimhaut, die zur Operation kamen, mehrere Fälle von Heilung bekannt geworden sind, soviel ich weiss, bis jetzt gar kein Fall von Heilung eines Carcinoms der Tonsille, nach der Operation, in der Literatur veröffentlicht worden ist. Aus diesem Grunde erachtete ich es für angezeigt, den nachstehenden Fall hier zu veröffentlichen.

D. M. aus Regalbuto (Catania), 43 Jahre alt, konsultierte mich Anfangs Oktober 1902 wegen einer fleischigen Exkrescenz im Schlunde, die ihr beim Schlingen Beschwerden verursachte. Zuweilen waren auch stechende Schmerzen vorhanden. Diese Symptome bestanden seit etwas mehr als zwei Monaten. Der behandelnde Arzt stellte die Diagnose auf Vergrösserung der Tonsille der linken Seite. Wie Patientin angab, litt sie früher nie an irgend einer Krankheit von Bedeutung; nur Anfälle von Angina hatte sie zuweilen. In der Familie ist keine hereditäre Veranlagung nachzuweisen.

Bei der Untersuchung fand ich, dass an der Stelle der linken Tonsille ein rosafarbiger Tumor mit regelmässiger Oberfläche und von der Grösse eines kleinen Hühnereies vorhanden war. Das freie Ende desselben reichte fast bis zum linken Rande des Zäpfchens. In der Regio suprahyoidea links fühlte man eine atrophische harte Lymphdrüse durch, die aber, nach Angabe der Kranken, schon vor der gegenwärtigen Krankheit vorhanden war und den öfter aufgetretenen Anfällen von Angina zugeschrieben werden konnte. Sonst war nichts von Bedeutung nachzuweisen. Die rechte Mandel, die Lymphfollikel, die Zungentonsille und der Kehlkopf waren normal.

Wegen der Grösse des Tumors schloss ich ein Gumma aus, das bei solchem Volumen gewiss zur Ulceration gelangt wäre und stellte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine bösartige Geschwulst, und zwar auf Sarkom. Der Kranken schlug ich

deshalb die sofortige Operation vor, wobei ich die galvanokaustische Schlinge anwenden wollte, um einer bedeutenden Hämorrhagie vorzubeugen, und weil Tonsillotome wegen der Grösse des Tumors nicht appliciert werden konnten. Patientin liess sich aber bis zum 18. Januar 1903 nicht wieder sehen. An diesem Tage kam sie wieder, aber in einem wahrhaft elenden Zustande. Der Schlingakt, auch für Flüssigkeiten, ist ganz unmöglich geworden, die Respiration war erschwert und die Kranke litt an sehr starken, häufig wiederkehrenden, stechenden Schmerzen; der Atem war höchst stinkend, das Sprechen erschwert und die Stimme hatte ganz den Charakter des Kehllautes. Der Allgemeinzustand war ein sehr schlechter. Bei der Untersuchung sah man, dass das freie Ende des Tumors, welches das Zäpfchen berührte, an seiner Oberfläche tief ulceriert und von einer stark stinkenden, schmutzig-grauen Masse bedeckt war; der Tumor adhärierte in dem Gebiete zwischen den Gaumenbögen mit dem Zungenrande; die Gaumenbögen selbst schienen frei zu sein. Die Regio suprahyoidea der entsprechenden Seite war stark angegeschwollen und sehr schmerzhaft sowohl spontan als auch beim Drucke, infolge der Stauung in den Lymphdrüsen. Die rechte Mandel war normal; die Zungentonsille und der Kehlkopf konnten nicht untersucht werden.

Wegen der bedeutenden Stase in den Lymphdrüsen, der Adhärenz mit der Zunge, der ausgedehnten Ulceration, der Ausdehnung des Tumors und schliesslich wegen des schlechten Allgemeinzustandes der Kranken hielt ich eine vollständige Heilung für ausgeschlossen, eine Operation von aussen her deshalb nicht angezeigt und schlug der Kranken eine Operation von der Mundhöhle aus vor mit dem hauptsächlichen Zwecke, ihr das Leben bis zur Wiedererzeugung des Tumors zu verlängern. Sonst hätte sie ja infolge der vollständigen Dysphagie und der bedeutenden Dyspnoe, die, wie ich mich bei der Operation überzeugen konnte, namentlich von einer Ausdehnung des Tumors bis zum Sinus pyriformis der linken Seite abhing, nach Verlauf von wenigen Tagen zu Grunde gehen müssen.

Wegen der angedeuteten Ulceration der Neubildung war ich diesmal eher geneigt, ein Carcinom anzunehmen.

Am nächstfolgenden Tage wurde mittelst der galvanokaustischen Schlinge der ganze hervorragende Teil des Tumors ohne irgend einen Blutverlust entfernt und nachher lokal, innerlich und äusserlich, die Kälte, ferner antiseptische Waschungen und flüssige Diät angeordnet. Nach 12 Tagen fiel der Schorf zum grossen Teil ab und ich entfernte dann die zwischen den Gaumenbögen zurückgebliebenen Stücke der Neubildung. Diese Operation konnte in vollständiger Weise mit meiner Pinzette zur Zerstückelung der Zungentonsille[1]), indem ich mit den Löffeln tief zwischen die Gaumenbogen eindrang, ausgeführt werden, so dass die Tonsillennische in zwei Sitzungen vollständig ausgeleert wurde. Nach weiteren zwei Tagen machte ich eine galvanokaustische Aetzung des Grundes der Tonsillengrube und des Zungenrandes, welcher mit dem Tumor verwachsen war.

Der Allgemeinzustand der Kranken besserte sich nach der Operation in hohem Grade und sie fühlte sich vollständig geheilt. Am 6. Februar entliess ich sie nach Verschreibung einer innerlichen Arsenikkur und einer resorbierenden Salbe wegen der Anschwellung der Lymphdrüsen in der Regio suprabyoidea, die,

1) Citelli, Nuovo strumento per lo spezzettamento della tonsilla linguale ipertrofica. Annali di Laringologia, Otologia e Rhinologia. IV. Bd. 1. Heft. Februar 1903. (Pfau's Katalog. No. 525f.)

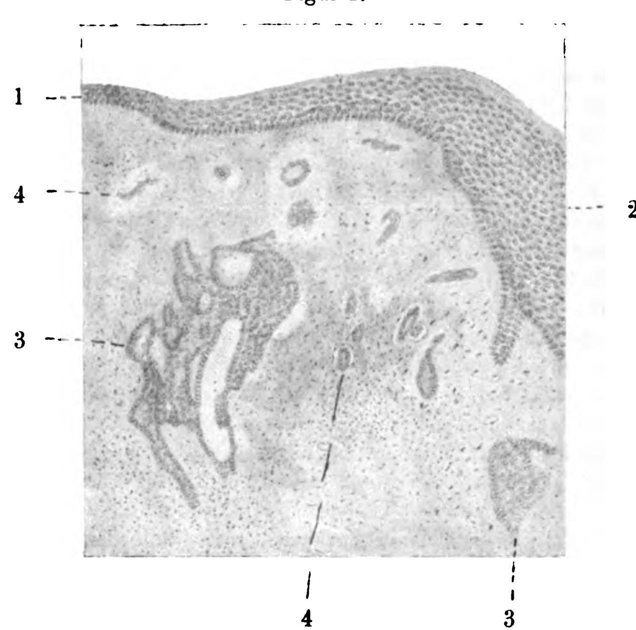


obwohl in geringerem Masse, noch immer andauerte. Der Familie verschwieg ich jedoch nicht, dass der Tumor fast mit Sicherheit sich reproduzieren würde.

Die mikroskopische Untersuchung liess deutlich erkennen, dass es sich um ein von den Schleimdrüsen der Tonsille ausgegangenes Carcinom handelte, das bekanntlich seltener als andere Geschwulstformen in der Tonsille vorkommt.

In den oberflächlichen Schichten waren die ersten Stadien der Entstehung des Tumors zu verfolgen. Man sieht dort nämlich (Fig. 1) inmitten eines zarten, an Lymphkörperchen und Kapillargefässen reichen Stützgewebes verschieden grosse Felder von einem Epithelgewebe, das aus polyedrischen oder rundlichen Zellen mit grossen Kernen besteht. Diese Elemente umgeben hie und da leere oder nur wenige Lymphkörperchen einschliessende Räume, welche an das Lumen

Figur 1.



Vergrösserung 80 Diam. 1 normaler Epithelüberzug; 2 Epithel in der Nähe der Ulceration; 3—3 grosse Neubildungsherde; 4--4 kleinere Herde in den Lymphräumen.

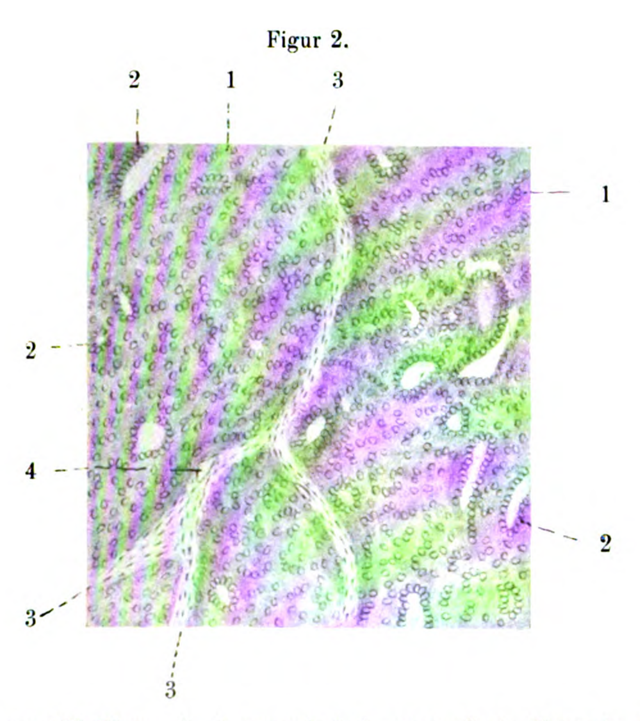
der Drüsen erinnern, von denen aus der Tumor sich entwickelte; im übrigen sind sie unregelmässig und an vielen Stellen in Form von Nestern angeordnet. Ausserdem sieht man, dass die Zellen, welche jene Räume umgeben, oft in einer oder in mehreren Schichten liegen und membranlos sind. Viele der kleinen Epithelnester liegen in Räumen, welche von einem Endothel ausgekleidet sind (Fig. 1, $_{4-4}$), was daran denken lässt, dass diese Lymphräume darstellen. Der Epithelüberzug zeigt gar keine Beziehungen zu den neugebildeten Zellpfropfen, obwohl derselbe, in der Nähe der Ulcerationsfläche (Fig. 1_2) aus vielen Schichten besteht und da und dort Fortsetzungen in die Tiefe entsendet.

In den tieferen Lagen besteht der Tumor fast ganz aus Epithelzellen (Fig. 2), die durch starke Bindegewebszüge in Felder getrennt werden. Die neugebildeten

Elemente sind auch hier unregelmässig angeordnet und sind nicht durch Bindegewebe von einander getrennt; nur an vereinzelten Stellen bilden sie eine oder mehrere Schichten und umgeben ohne eine Grenzmembran mehr oder weniger rundliche Räume. Von dem Tonsillengewebe ist nichts übrig geblieben.

Es scheint demnach, dass der tief von den zwischen den fibrösen Septen der Tonsille gelegenen Schleimdrüsen ausgehende Tumor sich auch in die Lymphwege fortsetzte und gegen die Oberfläche ausbreitete, wo er schon in den frühen Stadien der Entwickelung sichtbar war. Auf Grund dieses Umstandes und mit Hilfe unserer Kenntnisse über die Lymphwege der Tonsille, auf die wir im folgenden noch hinweisen werden, können wir uns den therapeutischen Erfolg der Operation in diesem Falle erklären.

Figur 2.



Vergrösserung 130 Diam. 1—1 unregelmässig angeordnete Elemente der Neubildung; 2—2—2 Elemente, welche ein Lumen umgeben; 3—3—3 verzweigtes fibröses Septum; 4 Lymphgefäss im Septum.

Sieben Monate nach der Operation hatte ich Gelegenheit, die Kranke wieder zu sehen und sie war vollständig zufrieden mit dem Heilungsresultate. In der Tat war gar keine Spur einer Reproduktion der Neubildung in der Wundhöhle vorhanden. Die Tonsillennische war vollständig leer und am Grunde vernarbt; der Arcus palato-glossus war im unteren Dritteile narbig mit dem Zungenrande verwachsen und verkürzt; der Zungenrand zwischen den beiden Gaumenbögen zeigte sich normal, die Stauung in den Lymphdrüsen unter dem Unterkiefer fehlte; nur jene kleine Lymphdrüse, welche vor der Ulceration des Tumors und nach Angabe der Kranken schon vor dem Auftreten der Krankheit vorhanden war,

konnte auch jetzt nachgewiesen werden. Die Zungentonsille und der Kehlkopf zeigten gleichfalls nichts Abnormes.

Ich sah auch später öfters die Kranke und zuletzt vor wenigen Tagen und konnte mich von der Persistenz der Heilung überzeugen.

Obwohl nun gegenwärtig die Kranke nicht als vollständig geheilt angesehen werden kann, so können wir doch, da schon zwei Jahre nach der Operation verflossen sind, die definitive Heilung als sehr wahrscheinlich ansehen, und auch wenn dies nicht der Fall sein würde, so muss der Umstand allein, dass zwei Jahre lang die Kranke gar keine Beschwerden hatte, als ein sehr günstiger Erfolg angesehen werden.

Es folgt aus unserer Beobachtung, dass ein bösartiger Tumor nicht sogleich als inoperabel angesehen werden muss, denn es können, wie schon ein berühmter Chirurg sagte, bösartige Neubildungen oft Ueberraschungen bereiten, wie es auch bei unserer Kranken geschehen ist. Man muss in derartigen Fällen kühn vorgehen, da man ja auch, wenn nur ein palliativer Erfolg zu erreichen ist, nichts zu verlieren hat, namentlich wenn die Operation von der Mundhöhle her ausführbar ist.

Wie kann das günstige Resultat im vorliegenden Falle erklärt werden?

Vor allem ist es klar, dass die bedeutende Stase, welche die Lymphdrüsen vor der Operation zeigten, einem Entzündungsprozesse zuzuschreiben ist, der durch das Eindringen von pyogenen Keimen, nach dem Auftreten der Ulceration, bedingt wurde. Von einer Fortpflanzung des Tumors in die Lymphdrüsen kann wohl nicht die Rede sein, da sonst rasch eine Reproduktion der Neubildung erfolgt wäre. Andererseits aber wissen wir, dass die Gaumentonsille ein eminent lymphatisches Organ ist und ein reiches Netz von Lymphgefässen besitzt, so dass alle entzündlichen oder Neubildungsprozesse, die sich in ihr abspielen, sich rasch in jene fortsetzen.

Wie kommt es nun, dass im gegenwärtigen Falle der weit vorgeschrittene Tumor keine Metastasen in den Lymphdrüsen veranlasste? Es können diesbezüglich die vorliegenden anatomischen Kenntnisse Aufklärung verschaffen.

Bekanntlich bilden die kleinen Lymphgefässe, welche um die Follikel herum in dem interfollikulären Gewebe und am Grunde der Lakunen entstehen, in der fibrösen Kapsel und in den von dieser ausgehenden Septen starke geschlossene Stämme mit Klappen und Erweiterungen. Wir wissen auch, dass die Schleimdrüsen der Tonsille, von denen der Tumor in unserem Falle ausging, in jenen Septen und in der Kapsel liegen. Es kann nun angenommen werden, dass die Neubildung durch die Volumszunahme und nachfolgende Kompression eine Atrophie des follikulären Gewebes bewirkte, und zwar ohne dass je ein unmittelbarer Kontakt zwischen beiden stattgefunden hätte, da die Neubildung von den bindegewebigen Septen umgeben war. Es erfolgte dann eine Thrombose und Untergang der grossen Lymphgefässe, welche in den fibrösen Septen verlaufen, und da auf diese Weise jedwede Kommunikation mit den Lymphdrüsen verhindert war, verbreitete sich die Neubildung gegen die Oberfläche der Tonsille hin und veranlasste eine Ulceration derselben.

Nur auf diese Weise kann, nach meiner Meinung, der vorliegende sehr seltene Fall erklärt werden, namentlich wenn man von der Arsenikkur absehen und derselben für die Heilung keine besondere Wichtigkeit zuschreiben will.

XVI.

Ein versprengter Zahn in der Nasenhöhle[1]).

Von

Dr. **Hecht** (München).

Verirrte Zähne im Cavum nasi sind, wenn auch selten, so doch mehrfach in der Literatur niedergelegt. Ein weiterer einfacher kasuistischer Beitrag hätte demnach wenig Interesse für die Allgemeinheit. Der photographische Nachweis dieser Anormalität im Röntgenbilde ist jedoch meines Wissens bisher noch nicht publiziert worden; dies gibt mir Veranlassung, den Fall unter Beifügung zweier Röntgenphotographieen bekannt zu geben:

Der 30jährige Lithograph W. K. konsultierte mich wegen eines Furunkels des Naseneinganges. Die Untersuchung des Cavum nasi liess ca. 6 cm von der Nasenspitze und ca. $3^1/_2$ cm vom Introitus entfernt einen glänzenden, elfenbeinharten Fremdkörper erkennen. Derselbe erwies sich als ein von der Mitte des unteren Nasengangbodens nach hinten oben hinaufragender, festsitzender Zahn, der seinem Aussehen nach anfangs als Schneidezahn angesprochen wurde. An seinem Austritt aus dem Nasenboden umgab ihn ein runder, lockerer Schleimhautwall; die mässig geschwellte untere Muschel lag lateralwärts, eine kleine Crista medianwärts dem Zahne prall an.

Anamnestisch war nichts Besonderes zu erfahren. Patient hatte durch den Fremdkörper in der Nase keine Beschwerden und von dessen Anwesenheit keine Ahnung. Der Oberkiefer von mässig leptoprosoper Konfiguration zeigte eine Reihe mehr minder kariöser Zähne. Die beiden rechten oberen Schneidezähne waren ebenso, wie der linke erste Schneidezahn vorhanden, dagegen zeigte sich zwischen letzterem und dem linken Eckzahn eine kleine Lücke. Patient erklärte indess mit Bestimmtheit, dass der zweite obere linke Schneidezahn bis zu seinem zwanzigsten Lebensjahre vorhanden gewesen sei. Derselbe wäre ihm abgestossen worden, die restierende Wurzel habe er dann später selbst extrahiert. Eckzahn, Praemolares, sowie 1. und 2. Molaris, bezw. deren Wurzeln sind beiderseits vorhanden; der letzte Molaris fehlt beiderseits. Ueber Art und Zeit der zweiten Dentition weiss Patient keine Auskunft zu geben.

Auf Grund dieses Befundes und der Anamnese müssen wir diesen nasalen Zahn als einen überzähligen und nicht etwa als normalen und nur in falscher Richtung zur Entwickelung gekommenen Schneidezahn ansprechen. Bei genauerer

---

1) Nach einer Demonstration in der laryngo - otologischen Gesellschaft München am 17. Oktober 1904.



mikroskopischen Untersuchung auf die Natur desselben hin. Entsprechend einem Saume der Bursa pharyngea nämlich sah man in den Schnitten eine rundliche Bildung, welche von einer feinen aus Bindegewebsfasern bestehenden und mit Lymphocyten infiltrierten harten Kapsel umgeben war. Es bestand jene Bildung aus Lymphfollikeln, die durch interfollikuläre Züge mit zahlreichen diffus zerstreuten Lymphkörperchen getrennt wurden; sie lag tief zwischen den Schleimdrüsen der Tonsille, auf der Pharynxaponeurose; über ihr standen die anderen Schichten der Pharynxtonsille von normalem Aussehen, d. h. zahlreiche diffus angeordnete Lymphkörperchen und viele Gefässe nebst Follikeln, die unmittelbar unter dem Epithel lagen. Das geschichtete Pflasterepithel war gut erhalten.

Bessere Resultate ergaben jedoch, wie schon angedeutet wurde, die vertikalen Schnitte, die senkrecht zur Längsachse des genannten Körperchens angelegt worden sind. Es tritt in denselben, wie man an der Fig. I sieht, welche einen Schnitt durch den mittleren Teil darstellt, jene besondere Bildung deutlich als ein lymphatisches Organ, wahrscheinlich von der Bedeutung einer Lymphdrüse, hervor. Man unterscheidet an ihr eine Kortikalschicht aus lymphatischen Follikeln, die durch Züge von diffus zerstreuten Lymphkörperchen getrennt werden, und einen centralen Teil, der, wie gut erhaltene Stellen zeigen, durch kleine Gefässe und durch diffus zerstreute Lymphkörperchen gebildet wird. Man sieht zahlreiche Lymphgefässe auch in den interfollikulären Zügen der Kortikalschicht. Rings um diesen letzteren sieht man, namentlich bei starken Vergrösserungen, eine Schicht von dünnen mit Lymphzellen infiltrierten Bindegewebsfibrillen, die koncentrisch um die Kortikalschicht angeordnet sind, so dass sie eine Art Kapsel bilden. Diese setzt sich in der Tiefe in die Pharynxaponeurose fort, an den Seiten und oberflächlich trennt sie das lymphdrüsenartige Körperchen von dem Reste der Pharynxtonsille. In dem centralen Teile, der in den Präparaten von der Kortikalschicht getrennt erscheint, sieht man hier und da Stellen, an denen die Zellen degeneriert sind; sie erscheinen als homogene durch das Eosin rosagefärbte Flecken mit wenigen Lymphkörperchen.

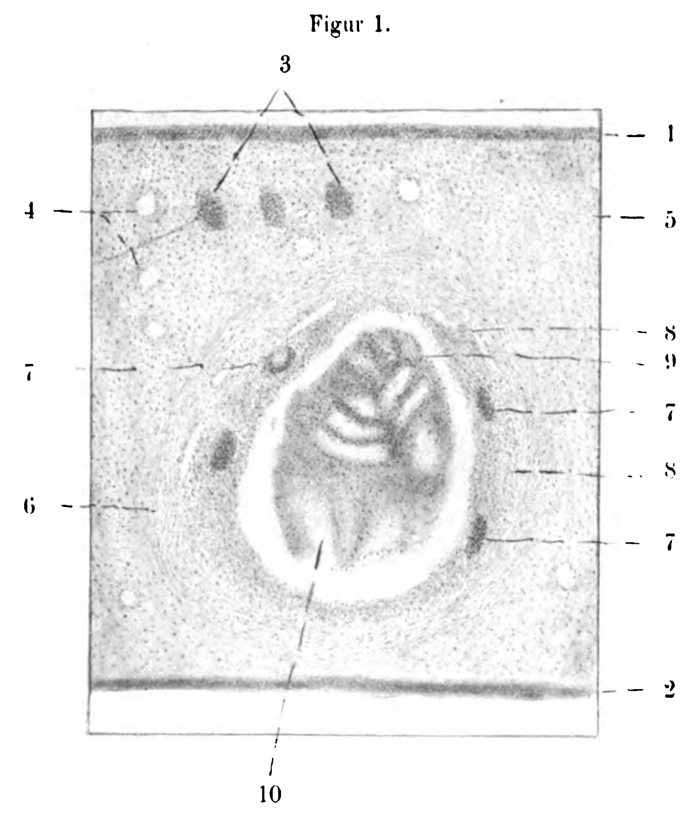
Ueber dem Körperchen, das wir im Obigen beschrieben haben, in einer Entfernung von einem halben Centimeter, waren rechts von der Medianfurche 3 kleine rundliche ungefähr 1 mm grosse Cysten vorhanden, die von einem verschieden hohen Epithel ausgekleidet waren. Links der Medianfurche der Tonsille und ungefähr einen Centimeter über der Bursa pharyngea, sah man ausserdem noch eine andere kleine Cyste, die aber keinen Epithelüberzug hatte. Auf diese Cysten werde ich noch zurückkommen. Sonst zeigte die Tonsille nichts Abnormes und, wie ich schon erwähnte, konnten weder in der Nasenhöhle noch im Rachen des Kadavers Alterationen nachgewiesen werden.

Die Entstehung der Cysten und jener kleinen Flecken degenerierter Zellen im Centrum des beschriebenen lymphoiden Körpers kann somit nur durch die Annahme einer leichten katarrhalischen Entzündung erklärt werden.

Bei Zugrundelegung des makroskopischen Aussehens des lymphoiden Körperchens, seiner tiefen Lage und namentlich der Struktur desselben muss man annehmen, dass es sich hier um eine Lymphdrüse handelt. Die angeführten pathologischen Alterationen könnten allerdings darauf hindeuten, dass man es hier mit einer krankhaften Erscheinung und speziell mit einem Produkte vorausgegangener lokaler Entzündungsvorgänge zu tun habe, in deren Folge sich rings um eine Gruppe von Follikeln eine bindegewebige Kapsel gebildet habe. Diese Meinung kann jedoch nicht aufrecht gehalten werden, wenn man bedenkt, dass die katar-

rhalischen Entzündungen gewöhnlich das ganze Tonsillengewebe und namentlich die oberflächlichen Schichten treffen, während in unserem Falle die oberflächlichen Schichten der Tonsille, auch entsprechend dem beschriebenen Lymphknoten, (Fig. 1) normal waren und in den übrigen Teilen derselben ähnliche Formationen nicht nachgewiesen werden konnten. Alle diese Umstände sind, abgesehen vom makroskopischen und mikroskopischen Aussehen des Lymphknotens, von Bedeutung.

Figur 1.

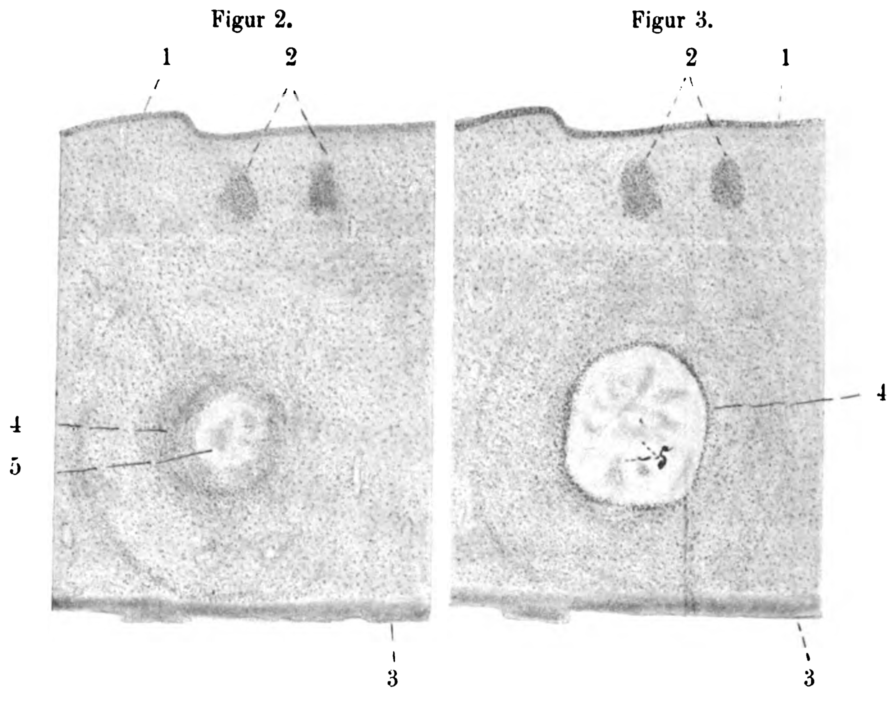


Vergrösserung 21 Diam. 1 Plattenepithel, 2 Pharynxaponeurose, 3 Lymphfollikel, 4 Gefässe, 5 diffuse Infiltration mit Lymphzellen, 6 bindegewebige Kapsel des Lymphknotens, 7—7—7 Follikel der Rindenschicht des Lymphknotens, 8—8 interfollikuläre Züge mit Lymphgefässen, 9 normaler centraler Teil, 10 centraler Teil in beginnender Degeneration.

Nebst der Lymphdrüse zeigte die Tonsille noch eine andere Bildung, die ich hier anführen möchte. Wir sagten schon oben, dass über der Bursa pharyngea und über dem Lymphknoten, $^{1}/_{2}$—1 cm weit von diesem entfernt, kleine cystenartige Bildungen vorhanden waren und zwar drei, rechts von der Medianfurche, die ganz oder zum Teile von einem Epithel überzogen waren, und eine links ohne Epithelüberzug. Die ersteren müssen als Retentionscysten angesehen werden, also als pathologische Bildungen, die relativ häufig in der Pharynxtonsille vorkommen. Die letzte Cyste jedoch hat eine andere Entstehungsweise, die bis jetzt noch nicht in

vollständiger Weise aufgeklärt worden ist und auf welche ich hier die Aufmerksamkeit lenken möchte.

Wir wissen, namentlich nach den Arbeiten von Tornwald, dass die Cysten der Pharynxtonsille sich in dreierlei Weise bilden können: 1) durch Erweiterung der Luschka'schen Tasche, infolge einer Okklusion des Ausführungsganges derselben (Tornwald); 2) durch die Retention des Sekretes in der medianen oder in den lateralen Furchen der Tonsille nach Verwachsung der Ränder derselben. 3) durch Ausdehnung der Schleimdrüsen der Tonsille infolge einer Stenose oder Okklusion ihrer Ausführungsgänge. In allen Fällen handelt es sich also um Re-



Vergrösserung 20 Diam. 1 Epithelüberzug der Pharynxtonsille, 2 Lymphfollikel, 3 Pharynxaponeurose, 4 und 5 Cyste im Anfangsstadium.

Vergrösserung 20 Diam. 1 Plattenepithel, 2 Lymphfollikel, 3 Pharynxaponeurose, 4 Kapsel von Lymphkörperchen, 5 Inhalt der vollständig entwickelten Cyste.

tentionscysten, wie in unseren drei ersten. Unsere vierte, links von der Medianfurche gelegene Cyste jedoch zeigt eine ganz andere Entstehungsweise.

An Serienschnitten konnte ich die Stelle beobachten, an welcher sie zuerst auftrat und andere, an denen sie schon vollständig entwickelt war. An den Schnitten, welche die Initialstadien zeigen (Fig. 2) sieht man inmitten des kleinzelligen adenoiden Gewebes der Tonsille ein kleines Feld, in welchem die Lymphkörperchen dichter angehäuft sind und in welchem excentrisch ein Raum sich zu bilden beginnt, der zum Teile von einer homogenen Substanz ausgefüllt und nur von Lymphkörperchen umgeben ist. An Präparaten, welche die Cyste in ihrer vollständigen Entwickelung zeigen (Fig. 3), sieht man einen rundlichen Raum

von 0,8 mm Breite, welcher deutlich durch einen kapselartigen Ring von dichtgedrängten Lymphkörperchen abgegrenzt ist. Der Raum ist auch hier teilweise von einer homogenen Substanz, in welcher einzelne Lymphzellen zerstreut liegen, erfüllt, die aus der koagulierten Flüssigkeit und dem Detritus von zelligen Elementen gebildet wird. Ausser diesen Endstadien sieht man an den Schnitten noch alle möglichen Uebergangsphasen. Ein Epithelüberzug konnte nie nachgewiesen werden. Die Cyste entstand also in diesem Falle durch den Untergang von lymphoiden Elementen, wahrscheinlich eines Follikels und infolge des konsekutiven Druckes und der Ausdehnung der in ihr enthaltenen Flüssigkeit. Es handelt sich also um eine Erweichungscyste, ähnlich derjenigen, welche zuweilen, wie ich selbst konstatiert habe[1]), in der degenerierten Schleimhaut der unteren Nasenmuschel vorkommt.

Die Cysten der Pharynxtonsille sind also nicht immer Retentionscysten, sondern entstehen zuweilen durch Erweichung ihrer Gewebe.

Schliesslich möchte ich darauf hinweisen, dass, da das Kind, dem das Präparat entnommen wurde, 1 Monat alt war, die Cysten entweder ganz oder zum Teile wahrscheinlich angeboren waren.

---

1) Citelli, Zur pathologischen Anatomie der hypertrophischen unteren Nasenmuschel. Fränkel's Archiv. Bd. XIII. Heft 1.

XV.

Ulcerierendes Carcinom der Tonsille,

das von der Mundhöhle aus operiert wurde und zwei Jahre nach der Operation noch gar keine Zeichen einer Reproduktion zeigte.

Von

Dr. **S. Citelli** (Catania).

Die bösartigen Neubildungen, welche primär in der Gaumentonsille entstehen, kommen relativ häufig vor. Die Prognose derselben ist ziemlich ungünstig, denn wegen ihres Ursprunges in einem hervorragend lymphatischen Gewebe, wie die Tonsille, erfolgen leicht und in rascher Weise Metastasen derselben. Dies ist die Ursache, dass, während z. B. von Carcinomen der Larynxschleimhaut, die zur Operation kamen, mehrere Fälle von Heilung bekannt geworden sind, soviel ich weiss, bis jetzt gar kein Fall von Heilung eines Carcinoms der Tonsille, nach der Operation, in der Literatur veröffentlicht worden ist. Aus diesem Grunde erachtete ich es für angezeigt, den nachstehenden Fall hier zu veröffentlichen.

D. M. aus Regalbuto (Catania), 43 Jahre alt, konsultierte mich Anfangs Oktober 1902 wegen einer fleischigen Exkrescenz im Schlunde, die ihr beim Schlingen Beschwerden verursachte. Zuweilen waren auch stechende Schmerzen vorhanden. Diese Symptome bestanden seit etwas mehr als zwei Monaten. Der behandelnde Arzt stellte die Diagnose auf Vergrösserung der Tonsille der linken Seite. Wie Patientin angab, litt sie früher nie an irgend einer Krankheit von Bedeutung; nur Anfälle von Angina hatte sie zuweilen. In der Familie ist keine hereditäre Veranlagung nachzuweisen.

Bei der Untersuchung fand ich, dass an der Stelle der linken Tonsille ein rosafarbiger Tumor mit regelmässiger Oberfläche und von der Grösse eines kleinen Hühnereies vorhanden war. Das freie Ende desselben reichte fast bis zum linken Rande des Zäpfchens. In der Regio suprahyoidea links fühlte man eine atrophische harte Lymphdrüse durch, die aber, nach Angabe der Kranken, schon vor der gegenwärtigen Krankheit vorhanden war und den öfter aufgetretenen Anfällen von Angina zugeschrieben werden konnte. Sonst war nichts von Bedeutung nachzuweisen. Die rechte Mandel, die Lymphfollikel, die Zungentonsille und der Kehlkopf waren normal.

Wegen der Grösse des Tumors schloss ich ein Gumma aus, das bei solchem Volumen gewiss zur Ulceration gelangt wäre und stellte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine bösartige Geschwulst, und zwar auf Sarkom. Der Kranken schlug ich

deshalb die sofortige Operation vor, wobei ich die galvanokaustische Schlinge anwenden wollte, um einer bedeutenden Hämorrhagie vorzubeugen, und weil Tonsillotome wegen der Grösse des Tumors nicht appliciert werden konnten. Patientin liess sich aber bis zum 18. Januar 1903 nicht wieder sehen. An diesem Tage kam sie wieder, aber in einem wahrhaft elenden Zustande. Der Schlingakt, auch für Flüssigkeiten, ist ganz unmöglich geworden, die Respiration war erschwert und die Kranke litt an sehr starken, häufig wiederkehrenden, stechenden Schmerzen; der Atem war höchst stinkend, das Sprechen erschwert und die Stimme hatte ganz den Charakter des Kehllautes. Der Allgemeinzustand war ein sehr schlechter. Bei der Untersuchung sah man, dass das freie Ende des Tumors, welches das Zäpfchen berührte, an seiner Oberfläche tief ulceriert und von einer stark stinkenden, schmutzig-grauen Masse bedeckt war; der Tumor adhärierte in dem Gebiete zwischen den Gaumenbögen mit dem Zungenrande; die Gaumenbögen selbst schienen frei zu sein. Die Regio suprahyoidea der entsprechenden Seite war stark angegeschwollen und sehr schmerzhaft sowohl spontan als auch beim Drucke, infolge der Stauung in den Lymphdrüsen. Die rechte Mandel war normal; die Zungentonsille und der Kehlkopf konnten nicht untersucht werden.

Wegen der bedeutenden Stase in den Lymphdrüsen, der Adhärenz mit der Zunge, der ausgedehnten Ulceration, der Ausdehnung des Tumors und schliesslich wegen des schlechten Allgemeinzustandes der Kranken hielt ich eine vollständige Heilung für ausgeschlossen, eine Operation von aussen her deshalb nicht angezeigt und schlug der Kranken eine Operation von der Mundhöhle aus vor mit dem hauptsächlichen Zwecke, ihr das Leben bis zur Wiedererzeugung des Tumors zu verlängern. Sonst hätte sie ja infolge der vollständigen Dysphagie und der bedeutenden Dyspnoe, die, wie ich mich bei der Operation überzeugen konnte, namentlich von einer Ausdehnung des Tumors bis zum Sinus pyriformis der linken Seite abhing, nach Verlauf von wenigen Tagen zu Grunde gehen müssen.

Wegen der angedeuteten Ulceration der Neubildung war ich diesmal eher geneigt, ein Carcinom anzunehmen.

Am nächstfolgenden Tage wurde mittelst der galvanokaustischen Schlinge der ganze hervorragende Teil des Tumors ohne irgend einen Blutverlust entfernt und nachher lokal, innerlich und äusserlich, die Kälte, ferner antiseptische Waschungen und flüssige Diät angeordnet. Nach 12 Tagen fiel der Schorf zum grossen Teil ab und ich entfernte dann die zwischen den Gaumenbögen zurückgebliebenen Stücke der Neubildung. Diese Operation konnte in vollständiger Weise mit meiner Pinzette zur Zerstückelung der Zungentonsille[1]), indem ich mit den Löffeln tief zwischen die Gaumenbogen eindrang, ausgeführt werden, so dass die Tonsillennische in zwei Sitzungen vollständig ausgeleert wurde. Nach weiteren zwei Tagen machte ich eine galvanokaustische Aetzung des Grundes der Tonsillengrube und des Zungenrandes, welcher mit dem Tumor verwachsen war.

Der Allgemeinzustand der Kranken besserte sich nach der Operation in hohem Grade und sie fühlte sich vollständig geheilt. Am 6. Februar entliess ich sie nach Verschreibung einer innerlichen Arsenikkur und einer resorbierenden Salbe wegen der Anschwellung der Lymphdrüsen in der Regio suprahyoidea, die,

---

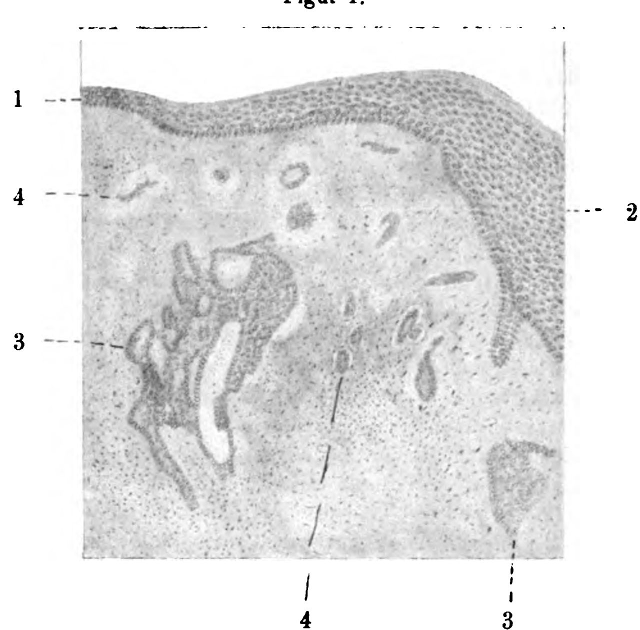
1) Citelli, Nuovo strumento per lo spezzettamento della tonsilla linguale ipertrofica. Annali di Laringologia, Otologia e Rhinologia. IV. Bd. 1. Heft. Februar 1903. (Pfau's Katalog. No. 525f.)

obwohl in geringerem Masse, noch immer andauerte. Der Familie verschwieg ich jedoch nicht, dass der Tumor fast mit Sicherheit sich reproduzieren würde.

Die mikroskopische Untersuchung liess deutlich erkennen, dass es sich um ein von den Schleimdrüsen der Tonsille ausgegangenes Carcinom handelte, das bekanntlich seltener als andere Geschwulstformen in der Tonsille vorkommt.

In den oberflächlichen Schichten waren die ersten Stadien der Entstehung des Tumors zu verfolgen. Man sieht dort nämlich (Fig. 1) inmitten eines zarten, an Lymphkörperchen und Kapillargefässen reichen Stützgewebes verschieden grosse Felder von einem Epithelgewebe, das aus polyedrischen oder rundlichen Zellen mit grossen Kernen besteht. Diese Elemente umgeben hie und da leere oder nur wenige Lymphkörperchen einschliessende Räume, welche an das Lumen

Figur 1.



Vergrösserung 80 Diam. 1 normaler Epithelüberzug; 2 Epithel in der Nähe der Ulceration; 3—3 grosse Neubildungsherde; 4—4 kleinere Herde in den Lymphräumen.

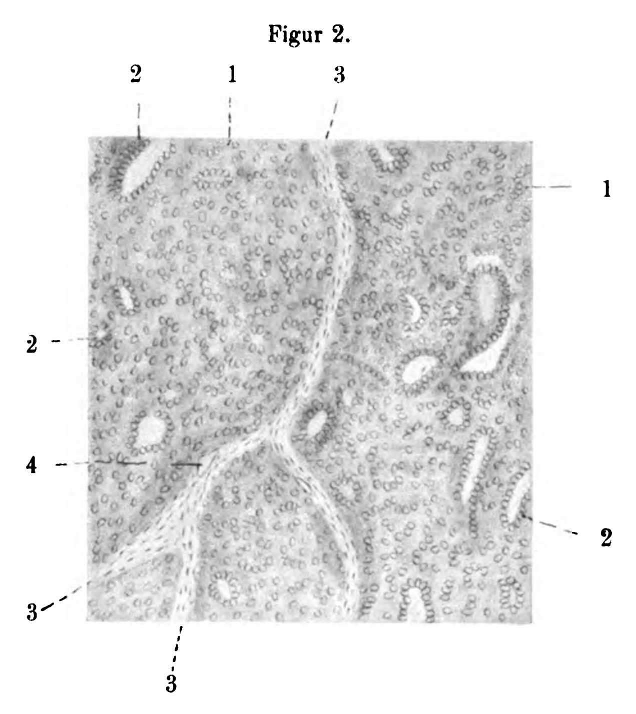
der Drüsen erinnern, von denen aus der Tumor sich entwickelte; im übrigen sind sie unregelmässig und an vielen Stellen in Form von Nestern angeordnet. Ausserdem sieht man, dass die Zellen, welche jene Räume umgeben, oft in einer oder in mehreren Schichten liegen und membranlos sind. Viele der kleinen Epithelnester liegen in Räumen, welche von einem Endothel ausgekleidet sind (Fig. 1, $_{4-4}$), was daran denken lässt, dass diese Lymphräume darstellen. Der Epithelüberzug zeigt gar keine Beziehungen zu den neugebildeten Zellpfropfen, obwohl derselbe, in der Nähe der Ulcerationsfläche (Fig. 1_2) aus vielen Schichten besteht und da und dort Fortsetzungen in die Tiefe entsendet.

In den tieferen Lagen besteht der Tumor fast ganz aus Epithelzellen (Fig. 2), die durch starke Bindegewebszüge in Felder getrennt werden. Die neugebildeten

Elemente sind auch hier unregelmässig angeordnet und sind nicht durch Bindegewebe von einander getrennt; nur an vereinzelten Stellen bilden sie eine oder mehrere Schichten und umgeben ohne eine Grenzmembran mehr oder weniger rundliche Räume. Von dem Tonsillengewebe ist nichts übrig geblieben.

Es scheint demnach, dass der tief von den zwischen den fibrösen Septen der Tonsille gelegenen Schleimdrüsen ausgehende Tumor sich auch in die Lymphwege fortsetzte und gegen die Oberfläche ausbreitete, wo er schon in den frühen Stadien der Entwickelung sichtbar war. Auf Grund dieses Umstandes und mit Hilfe unserer Kenntnisse über die Lymphwege der Tonsille, auf die wir im folgenden noch hinweisen werden, können wir uns den therapeutischen Erfolg der Operation in diesem Falle erklären.

Figur 2.



Vergrösserung 130 Diam. 1—1 unregelmässig angeordnete Elemente der Neubildung; 2—2—2 Elemente, welche ein Lumen umgeben; 3—3—3 verzweigtes fibröses Septum; 4 Lymphgefäss im Septum.

Sieben Monate nach der Operation hatte ich Gelegenheit, die Kranke wieder zu sehen und sie war vollständig zufrieden mit dem Heilungsresultate. In der Tat war gar keine Spur einer Reproduktion der Neubildung in der Wundhöhle vorhanden. Die Tonsillennische war vollständig leer und am Grunde vernarbt; der Arcus palato-glossus war im unteren Dritteile narbig mit dem Zungenrande verwachsen und verkürzt; der Zungenrand zwischen den beiden Gaumenbögen zeigte sich normal, die Stauung in den Lymphdrüsen unter dem Unterkiefer fehlte; nur jene kleine Lymphdrüse, welche vor der Ulceration des Tumors und nach Angabe der Kranken schon vor dem Auftreten der Krankheit vorhanden war,

konnte auch jetzt nachgewiesen werden. Die Zungentonsille und der Kehlkopf zeigten gleichfalls nichts Abnormes.

Ich sah auch später öfters die Kranke und zuletzt vor wenigen Tagen und konnte mich von der Persistenz der Heilung überzeugen.

Obwohl nun gegenwärtig die Kranke nicht als vollständig geheilt angesehen werden kann, so können wir doch, da schon zwei Jahre nach der Operation verflossen sind, die definitive Heilung als sehr wahrscheinlich ansehen, und auch wenn dies nicht der Fall sein würde, so muss der Umstand allein, dass zwei Jahre lang die Kranke gar keine Beschwerden hatte, als ein sehr günstiger Erfolg angesehen werden.

Es folgt aus unserer Beobachtung, dass ein bösartiger Tumor nicht sogleich als inoperabel angesehen werden muss, denn es können, wie schon ein berühmter Chirurg sagte, bösartige Neubildungen oft Ueberraschungen bereiten, wie es auch bei unserer Kranken geschehen ist. Man muss in derartigen Fällen kühn vorgehen, da man ja auch, wenn nur ein palliativer Erfolg zu erreichen ist, nichts zu verlieren hat, namentlich wenn die Operation von der Mundhöhle her ausführbar ist.

Wie kann das günstige Resultat im vorliegenden Falle erklärt werden?

Vor allem ist es klar, dass die bedeutende Stase, welche die Lymphdrüsen vor der Operation zeigten, einem Entzündungsprozesse zuzuschreiben ist, der durch das Eindringen von pyogenen Keimen, nach dem Auftreten der Ulceration, bedingt wurde. Von einer Fortpflanzung des Tumors in die Lymphdrüsen kann wohl nicht die Rede sein, da sonst rasch eine Reproduktion der Neubildung erfolgt wäre. Andererseits aber wissen wir, dass die Gaumentonsille ein eminent lymphatisches Organ ist und ein reiches Netz von Lymphgefässen besitzt, so dass alle entzündlichen oder Neubildungsprozesse, die sich in ihr abspielen, sich rasch in jene fortsetzen.

Wie kommt es nun, dass im gegenwärtigen Falle der weit vorgeschrittene Tumor keine Metastasen in den Lymphdrüsen veranlasste? Es können diesbezüglich die vorliegenden anatomischen Kenntnisse Aufklärung verschaffen.

Bekanntlich bilden die kleinen Lymphgefässe, welche um die Follikel herum in dem interfollikulären Gewebe und am Grunde der Lakunen entstehen, in der fibrösen Kapsel und in den von dieser ausgehenden Septen starke geschlossene Stämme mit Klappen und Erweiterungen. Wir wissen auch, dass die Schleimdrüsen der Tonsille, von denen der Tumor in unserem Falle ausging, in jenen Septen und in der Kapsel liegen. Es kann nun angenommen werden, dass die Neubildung durch die Volumszunahme und nachfolgende Kompression eine Atrophie des follikulären Gewebes bewirkte, und zwar ohne dass je ein unmittelbarer Kontakt zwischen beiden stattgefunden hätte, da die Neubildung von den bindegewebigen Septen umgeben war. Es erfolgte dann eine Thrombose und Untergang der grossen Lymphgefässe, welche in den fibrösen Septen verlaufen, und da auf diese Weise jedwede Kommunikation mit den Lymphdrüsen verhindert war, verbreitete sich die Neubildung gegen die Oberfläche der Tonsille hin und veranlasste eine Ulceration derselben.

Nur auf diese Weise kann, nach meiner Meinung, der vorliegende sehr seltene Fall erklärt werden, namentlich wenn man von der Arsenikkur absehen und derselben für die Heilung keine besondere Wichtigkeit zuschreiben will.

XVI.

Ein versprengter Zahn in der Nasenhöhle[1]).

Von

Dr. **Hecht** (München).

Verirrte Zähne im Cavum nasi sind, wenn auch selten, so doch mehrfach in der Literatur niedergelegt. Ein weiterer einfacher kasuistischer Beitrag hätte demnach wenig Interesse für die Allgemeinheit. Der photographische Nachweis dieser Anormalität im Röntgenbilde ist jedoch meines Wissens bisher noch nicht publiziert worden; dies gibt mir Veranlassung, den Fall unter Beifügung zweier Röntgenphotographieen bekannt zu geben:

Der 30jährige Lithograph W. K. konsultierte mich wegen eines Furunkels des Naseneinganges. Die Untersuchung des Cavum nasi liess ca. 6 cm von der Nasenspitze und ca. $3^1/_2$ cm vom Introitus entfernt einen glänzenden, elfenbeinharten Fremdkörper erkennen. Derselbe erwies sich als ein von der Mitte des unteren Nasengangbodens nach hinten oben hinaufragender, festsitzender Zahn, der seinem Aussehen nach anfangs als Schneidezahn angesprochen wurde. An seinem Austritt aus dem Nasenboden umgab ihn ein runder, lockerer Schleimhautwall; die mässig geschwellte untere Muschel lag lateralwärts, eine kleine Crista medianwärts dem Zahne prall an.

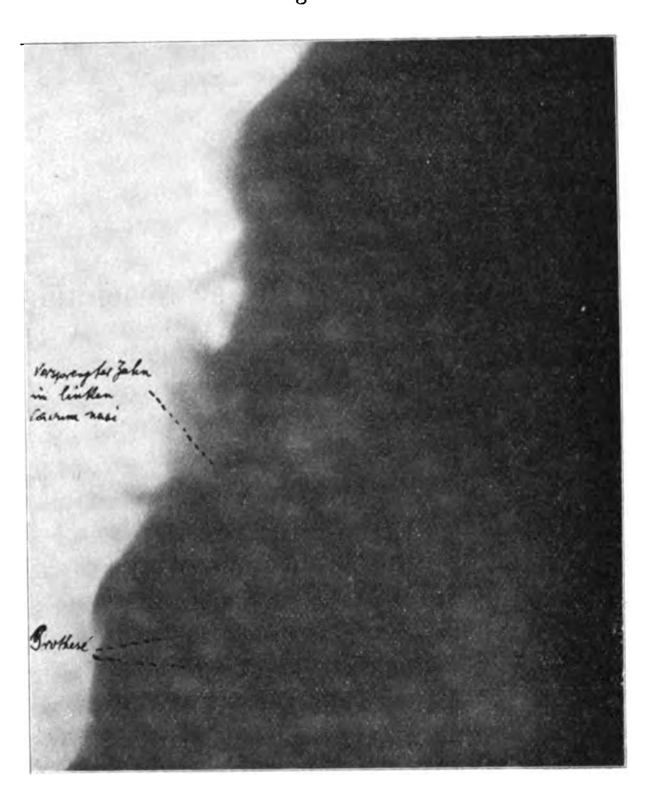
Anamnestisch war nichts Besonderes zu erfahren. Patient hatte durch den Fremdkörper in der Nase keine Beschwerden und von dessen Anwesenheit keine Ahnung. Der Oberkiefer von mässig leptoprosoper Konfiguration zeigte eine Reihe mehr minder kariöser Zähne. Die beiden rechten oberen Schneidezähne waren ebenso, wie der linke erste Schneidezahn vorhanden, dagegen zeigte sich zwischen letzterem und dem linken Eckzahn eine kleine Lücke. Patient erklärte indess mit Bestimmtheit, dass der zweite obere linke Schneidezahn bis zu seinem zwanzigsten Lebensjahre vorhanden gewesen sei. Derselbe wäre ihm abgestossen worden, die restierende Wurzel habe er dann später selbst extrahiert. Eckzahn, Praemolares, sowie 1. und 2. Molaris, bezw. deren Wurzeln sind beiderseits vorhanden; der letzte Molaris fehlt beiderseits. Ueber Art und Zeit der zweiten Dentition weiss Patient keine Auskunft zu geben.

Auf Grund dieses Befundes und der Anamnese müssen wir diesen nasalen Zahn als einen überzähligen und nicht etwa als normalen und nur in falscher Richtung zur Entwickelung gekommenen Schneidezahn ansprechen. Bei genauerer

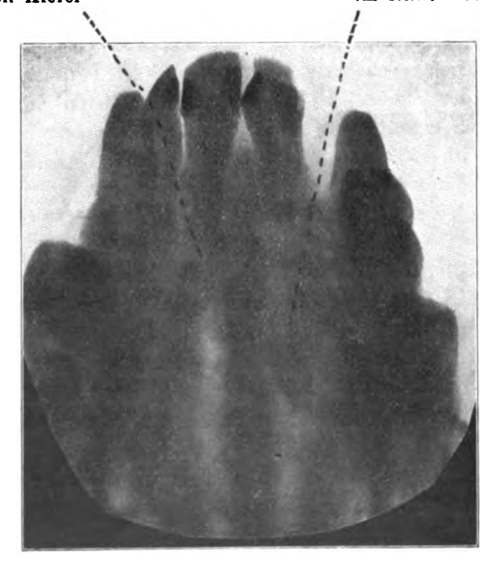
1) Nach einer Demonstration in der laryngo-otologischen Gesellschaft München am 17. Oktober 1904.



Figur 1.



Figur 2.



Inspektion des nasalen Zahnteiles konnte man auch erkennen, dass das Ende mehr konisch zulief, so dass die Annahme gerechtfertigt erschien, diesen überzähligen Zahn als Zapfenzahn anzusprechen, eine Annahme, die durch die Röntgenaufnahme bestätigt wurde.

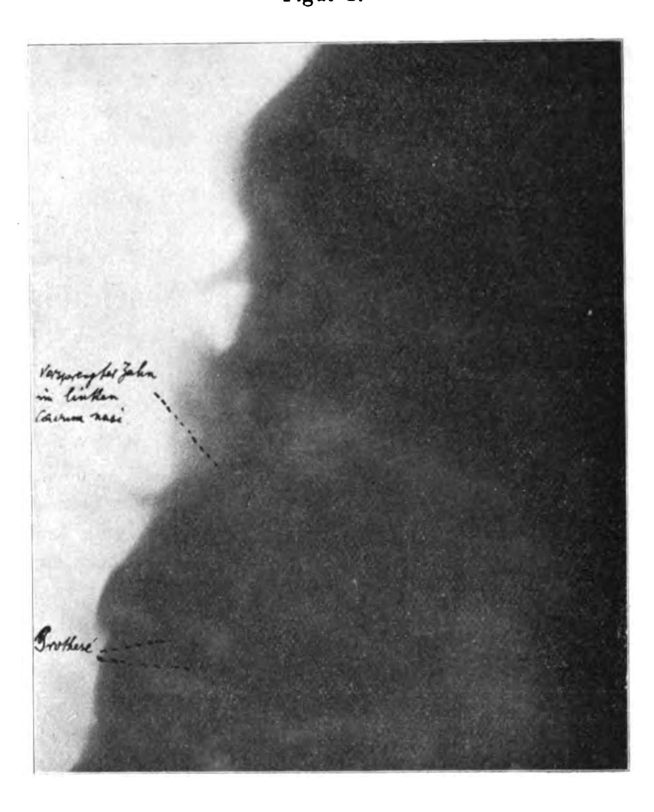
Betrachten wir nun die erste in Seitenlage aufgenommene Röntgenphotographie, deren Aufnahme und Reproduktion ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen Dr. Ottmar Ammann verdanke, so sehen wir den Schatten des Zahnes im Cavum nasi deutlich nach hinten oben heraufragen und einen spitzen Winkel mit dem sich scharf abhebenden knöchernen Nasenboden bilden. Der ovale Schatten, der am Boden des Oberkiefers hervortritt, entspricht der Kautschukplatte, an der Patient einige Ersatzzähne trägt.

Die zweite Röntgenphotographie, für deren Aufnahme und Reproduktion ich Herrn Professor Dr. Berten zu besonderem Danke verpflichtet bin, wurde in der Weise aufgenommen, dass Patient nach Herausnahme der Prothese mit den künstlichen Zähnen die in Guttapercha eingeschlagene lichtempfindliche Platte in den Mund nahm und sitzend in schiefer Richtung von oben bestrahlt wurde.

Auch hier sehen wir den jetzt deutlich als Zapfenzahn zu erkennenden überzähligen Zahn direkt oberhalb des I. linken Schneidezahnes in entgegengesetzter Richtung nach hinten oben hinaufziehen, gewissermassen in den harten Gaumen hineinprojiziert. Einen weiteren überraschenden Befund bietet diese Photographie dadurch, dass sie uns auf der rechten Seite einen zweiten überzähligen Zahn, gleichfalls einen Zapfenzahn, quer im Kiefer steckend und aus der Gegend der Raphe stammend erkennen lässt.

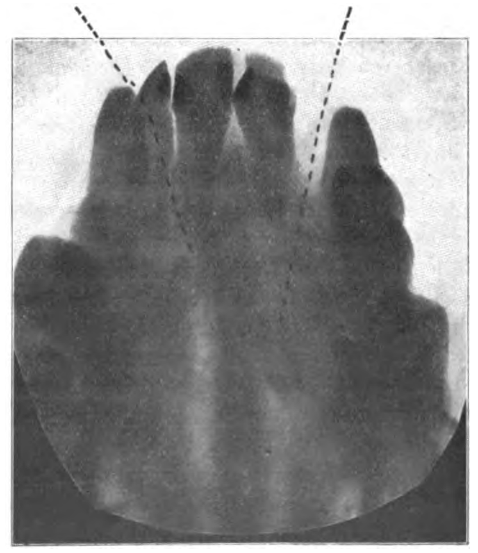


Figur 1.



Figur 2.





Inspektion des nasalen Zahnteiles konnte man auch erkennen, dass das Ende mehr konisch zulief, so dass die Annahme gerechtfertigt erschien, diesen überzähligen Zahn als Zapfenzahn anzusprechen, eine Annahme, die durch die Röntgenaufnahme bestätigt wurde.

Betrachten wir nun die erste in Seitenlage aufgenommene Röntgenphotographie, deren Aufnahme und Reproduktion ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen Dr. Ottmar Ammann verdanke, so sehen wir den Schatten des Zahnes im Cavum nasi deutlich nach hinten oben heraufragen und einen spitzen Winkel mit dem sich scharf abhebenden knöchernen Nasenboden bilden. Der ovale Schatten, der am Boden des Oberkiefers hervortritt, entspricht der Kautschukplatte, an der Patient einige Ersatzzähne trägt.

Die zweite Röntgenphotographie, für deren Aufnahme und Reproduktion ich Herrn Professor Dr. Berten zu besonderem Danke verpflichtet bin, wurde in der Weise aufgenommen, dass Patient nach Herausnahme der Prothese mit den künstlichen Zähnen die in Guttapercha eingeschlagene lichtempfindliche Platte in den Mund nahm und sitzend in schiefer Richtung von oben bestrahlt wurde.

Auch hier sehen wir den jetzt deutlich als Zapfenzahn zu erkennenden überzähligen Zahn direkt oberhalb des I. linken Schneidezahnes in entgegengesetzter Richtung nach hinten oben hinaufziehen, gewissermassen in den harten Gaumen hineinprojiziert. Einen weiteren überraschenden Befund bietet diese Photographie dadurch, dass sie uns auf der rechten Seite einen zweiten überzähligen Zahn, gleichfalls einen Zapfenzahn, quer im Kiefer steckend und aus der Gegend der Raphe stammend erkennen lässt.

XVII.

Ein biegsamer Watteträger für den Stirnhöhlen-Ausführungsgang[1]).

Von

Dr. **Hecht** (München).

M. H.! Vor einigen Jahren liess ich mir einen feinen, biegsamen Watteträger anfertigen behufs Untersuchung und Reinigung des Kuppelraumes. Derselbe hat sich mir für den angegebenen Zweck recht gut bewährt, zeigte sich in der Folgezeit aber auch als recht geeignet, um als Naseninstrument Verwendung zu finden. So dient er mir als Watteträger bei recht engen Nasengängen, insbesondere bei kleinen Kindern, behufs Reinigung und Kokainisierung bestimmter Gegenden, die die üblichen Watteträger nicht passieren können.

Die anatomischen Verhältnisse des Stirnhöhlenausführungsganges sind ja bekanntlich äusserst variabel. Eine Reihe von Fällen zeigt derartige Krümmungsverhältnisse oder Vorlagerungen von Siebbeinzellen, dass ihre Sondierung mit feinsten, biegsamen Sonden unmöglich ist. Diese Fälle bilden indes die Minderheit; meistens gelingt uns die Einführung einer Sonde, sei es ohne vorbereitende intranasale Eingriffe, sei es nach Abdrängung des Muschelkopfes mit dem Killian-schen Spekulum oder nach Amputation des mittleren Muschelkopfes, bezw. Abtragung vorderer Siebbeinzellen. Bei einer Reihe von akuten und chronischen Stirnhöhlen-Empyemen stiess ich indes öfter auf die Schwierigkeit, dass, obwohl mir die Sondierung der Höhle gelang, die Einführung der Kanüle behufs Ausspülung nicht gelingen wollte, da die im Vergleich zu den ganz feinen Stirnhöhlensonden bedeutend dickere Kanüle durch den oft durch Schleimhautschwellung verengten Ausführungskanal der Stirnhöhle nicht oder nur mühsam hindurchgleiten wollte, eine Erfahrung, die Sie wohl alle auch gemacht haben werden.

Hier hat sich mir mein Watteträger besonders bewährt: Nach einer den individuellen Verhältnissen angepassten Krümmung, die man dem leicht biegsamen Instrumente jederzeit geben kann, wurde der Watteträger vorn mit einer dünnen Watteschicht armiert, mit einer Mischung von Suprarenin. hydrochlor. 1,0 : 2000,0, mit 10 pCt. Kokain-Zusatz getränkt und in den Stirnhöhlen-Ausführungskanal eingeführt. Unter allmählichem, langsamem Vorschieben des Instrumentes kam die Lösung mit der ganzen Schleimhaut des Kanales in Kontakt,

1) Nach einer Demonstration in der laryngo-otologischen Gesellschaft München am 21. November 1904.



bis man in die Stirnhöhle selbst gelangte. An besonders engen Stellen liess ich das Instrument einige Augenblicke liegen. Hierdurch erreichte ich eine recht bemerkenswerte Abschwellung der Schleimhaut und damit eine Vergrösserung des Kanallumens, so dass ich bei einer Reihe von Fällen, in denen die Einführung der Kanüle anfangs nicht gelingen wollte, mit Leichtigkeit nach Suprarenisierung der Schleimhaut die Kanüle einführen und die Höhle ausspülen konnte.

In dem Umstand, dass es uns gelingt, die Schleimhaut des ganzen Ausführungskanales der Stirnhöhle für mehrere Stunden zu einer bedeutenden Abschwellung zu bringen, glaube ich für die Fälle von Stirnhöhlen-Empyem, bei denen es sich um keine weiteren Veränderungen in der Stirnhöhle handelt, so dass sie bei freiem Eiterabfluss allein durch Ausspülungen zur Heilung kommen können, ein recht angenehmes Unterstützungsmoment für die konservative Therapie der Stirnhöhleneiterungen erblicken zu dürfen und möchte Ihnen daher das Instrument zur Nachprüfung unterbreiten.

Der nicht ganz 1 mm dicke und 17 cm lange Watteträger ist zum Preise von 40 Pfennigen bei der Firma C. Stiefenhofer, München, Karlsplatz 6 vorrätig. Die Abbildung zeigt den Watteträger in natürlicher Grösse.

Stiefenhofer

XVIII.

Eine der Fensterresektion knöcherner Verbiegungen der Nasenscheidewand angepasste, modificierte Grünwald'sche Zange.

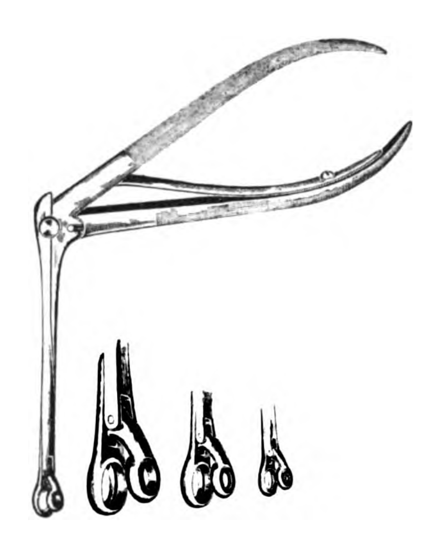
Von

Dr. **Otto Freer** (Chicago).

In der Mehrzahl, 49, meiner bis jetzt 88 zählenden Fensterresektionen, setzte sich die Verbiegung der Nasenscheidewand mehr oder minder weit in das knöcherne Septum fort und die Entfernung verlegender Knochenteile war meistens bei weitem der schwierigste und zeitraubenste Teil der Operation, besonders in den häufigen Fällen wo die knöcherne Deviation weit zurück in der Nasenhöhle lag, sodass sie nicht selten sogar mittelst der hinteren Rhinoskopie gesehen werden konnte. Weil aber die Operation am Knochen die Geduld des Arztes so stark in Anspruch nimmt, ist die Neigung vorhanden bei schwierigen Fällen sich mit einer teilweisen Entfernung der knöchernen Verbiegung zu begnügen, was wiederum zur Folge hat, dass der Erfolg der Operation unvollkommen ist oder ganz ausbleibt. Es ist aus diesem Grunde wünschenswert, den betreffenden Teil der Resektion der Scheidewand-Deviationen möglichst abzukürzen und dieses ist hauptsächlich durch eine Verbesserung des bis jetzt für schwere Fälle unvollkommenen Instrumentariums zu erlangen. Die Resektion einer knöchernen Deviation wird trotzdem im Verhältnis schwieriger bleiben als diejenige einer knorpeligen, denn das Sehen des engen und tief in der Nasenhöhle liegenden Operationsfeldes ist durch jeden Blutstropfen behindert, sodass beständiges Wischen nötig ist, um unter Führung des Auges zu arbeiten. Zwar steht die Blutung auf kurze Zeit, wenn man Adrenalin oder besser kleine Mengen gepulverten Kokains auftupft, aber wird der Knochen angeschnitten, so tropft es meistens von neuem, so dass immer etwas Zeit vergeht, bis man wieder sehen kann.

Von den bisher mir zu Gebote stehenden Instrumenten für die Entfernung des Knochens hat sich die Grünwald'sche Zange am besten bewährt, denn sie schneidet schnell und ohne Nebenverletzungen die gefassten Knochenstücke glatt heraus, falls selbe nicht zu stark und dick sind, um von ihrem Maule durchbissen zu werden. Dieses ist aber bei manchen Fällen der Fall und bei den meisten muss man die Löffel der Zange wiederholt öffnen und schliessen, bis sie endlich dickeren Knochen durchschneidet. Ich habe deshalb getrachtet, das unersetzliche Grünwald'sche Instrument der Fensterresektion besser anzupassen, indem ich es so kräftig machte, dass ihm auch der stärkste Knochen in der Scheidewand nicht zu

widerstehen vermag. Dieses habe ich dadurch zu Wege gebracht, dass ich den ursprünglichen Scheerengriff durch einen starken Zangengriff ersetzte, sodass die Kraft der ganzen Hand gebraucht werden kann. Den Stift, auf dem sich der bewegliche schneidende Löffel im Charniere bewegt, habe ich möglichst dick machen lassen, weil er mir bei der ursprünglichen Zange beim kräftigen Zudrücken auf festen Knochen einmal brach und einmal verbogen wurde. Der Bequemlichkeit halber habe ich auch die Zange so eingerichtet, dass die schneidenden Teile seitlich und nicht vertikal wie bei dem ursprünglichen Modell sich öffnen, sodass man nicht nötig hat beim Anfassen des Scheidewandknochens den Griff in die Horizontalebene zu erheben. Die Schlankheit des zwischen den schneidenden Teilen und Griff liegenden Stieles der Grünwald'schen Zange lässt das Gesichtsfeld möglichst frei und die Länge dieses Stieles ermöglicht das Arbeiten in den tiefsten Teilen der Nasenhöhle. Diese grossen Vorzüge des ursprünglichen Instruments habe ich beizubehalten vermocht, obwohl die Zange so viel an Kraft gewann. Auch die



kaum zu verbessernde Form des Maules ist die der alten Zange, nur habe ich die Löffel teilweise gefenstert, damit das abgetrennte Knochenstück sich leicht aus dem Löffel entfernen lässt. Die ursprüngliche Zange hat kein Fenster und man muss deshalb das Stück mit einem spitzen Gegenstand aus dem Löffel holen. Die Grünwald-Hartmann'sche Zange hat so weite Fenster, dass die abgeschnittenen Septumteile herausfallen und in der Nasenhöhle liegen bleiben, sodass sie nachher gesucht werden müssen; überdies schwächen solche grosse Fenster die Löffel, sodass sie beim Druck auf starken Knochen abbrechen können.

Mit meiner verstärkten Grünwald'schen Zange vermochte ich die oft vorkommende, als starken Knochenvorsprung den Nasenboden nahe überragende, seitliche Umbiegung der Crista nasalis inferior und des Vomer mit wenigen Schnitten gründlich zu exstirpieren. Die knöchernen Ausbuchtungen der Verbiegungen waren ebenso sicher herauszuschneiden wie knorpelige und auch bei dem stärksten Knochen verfehlte die Zange nie auf den ersten Druck durchzuschneiden.

Löffelzangen, bei welchen die Branchen mit schneidenden Kanten einfach

XVIII.

Eine der Fensterresektion knöcherner Verbiegungen der Nasenscheidewand angepasste, modificierte Grünwald'sche Zange.

Von

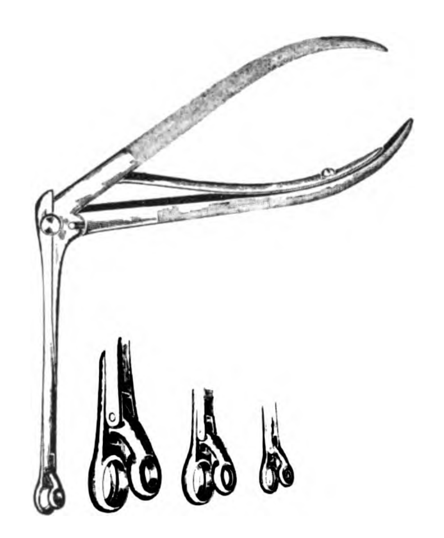
Dr. **Otto Freer** (Chicago).

In der Mehrzahl, 49, meiner bis jetzt 88 zählenden Fensterresektionen, setzte sich die Verbiegung der Nasenscheidewand mehr oder minder weit in das knöcherne Septum fort und die Entfernung verlegender Knochenteile war meistens bei weitem der schwierigste und zeitraubenste Teil der Operation, besonders in den häufigen Fällen wo die knöcherne Deviation weit zurück in der Nasenhöhle lag, sodass sie nicht selten sogar mittelst der hinteren Rhinoskopie gesehen werden konnte. Weil aber die Operation am Knochen die Geduld des Arztes so stark in Anspruch nimmt, ist die Neigung vorhanden bei schwierigen Fällen sich mit einer teilweisen Entfernung der knöchernen Verbiegung zu begnügen, was wiederum zur Folge hat, dass der Erfolg der Operation unvollkommen ist oder ganz ausbleibt. Es ist aus diesem Grunde wünschenswert, den betreffenden Teil der Resektion der Scheidewand-Deviationen möglichst abzukürzen und dieses ist hauptsächlich durch eine Verbesserung des bis jetzt für schwere Fälle unvollkommenen Instrumentariums zu erlangen. Die Resektion einer knöchernen Deviation wird trotzdem im Verhältnis schwieriger bleiben als diejenige einer knorpeligen, denn das Sehen des engen und tief in der Nasenhöhle liegenden Operationsfeldes ist durch jeden Blutstropfen behindert, sodass beständiges Wischen nötig ist, um unter Führung des Auges zu arbeiten. Zwar steht die Blutung auf kurze Zeit, wenn man Adrenalin oder besser kleine Mengen gepulverten Kokains auftupft, aber wird der Knochen angeschnitten, so tropft es meistens von neuem, so dass immer etwas Zeit vergeht, bis man wieder sehen kann.

Von den bisher mir zu Gebote stehenden Instrumenten für die Entfernung des Knochens hat sich die Grünwald'sche Zange am besten bewährt, denn sie schneidet schnell und ohne Nebenverletzungen die gefassten Knochenstücke glatt heraus, falls selbe nicht zu stark und dick sind, um von ihrem Maule durchbissen zu werden. Dieses ist aber bei manchen Fällen der Fall und bei den meisten muss man die Löffel der Zange wiederholt öffnen und schliessen, bis sie endlich dickeren Knochen durchschneidet. Ich habe deshalb getrachtet, das unersetzliche Grünwald'sche Instrument der Fensterresektion besser anzupassen, indem ich es so kräftig machte, dass ihm auch der stärkste Knochen in der Scheidewand nicht zu



widerstehen vermag. Dieses habe ich dadurch zu Wege gebracht, dass ich den ursprünglichen Scheerengriff durch einen starken Zangengriff ersetzte, sodass die Kraft der ganzen Hand gebraucht werden kann. Den Stift, auf dem sich der bewegliche schneidende Löffel im Charniere bewegt, habe ich möglichst dick machen lassen, weil er mir bei der ursprünglichen Zange beim kräftigen Zudrücken auf festen Knochen einmal brach und einmal verbogen wurde. Der Bequemlichkeit halber habe ich auch die Zange so eingerichtet, dass die schneidenden Teile seitlich und nicht vertikal wie bei dem ursprünglichen Modell sich öffnen, sodass man nicht nötig hat beim Anfassen des Scheidewandknochens den Griff in die Horizontalebene zu erheben. Die Schlankheit des zwischen den schneidenden Teilen und Griff liegenden Stieles der Grünwald'schen Zange lässt das Gesichtsfeld möglichst frei und die Länge dieses Stieles ermöglicht das Arbeiten in den tiefsten Teilen der Nasenhöhle. Diese grossen Vorzüge des ursprünglichen Instruments habe ich beizubehalten vermocht, obwohl die Zange so viel an Kraft gewann. Auch die



kaum zu verbessernde Form des Maules ist die der alten Zange, nur habe ich die Löffel teilweise gefenstert, damit das abgetrennte Knochenstück sich leicht aus dem Löffel entfernen lässt. Die ursprüngliche Zange hat kein Fenster und man muss deshalb das Stück mit einem spitzen Gegenstand aus dem Löffel holen. Die Grünwald-Hartmann'sche Zange hat so weite Fenster, dass die abgeschnittenen Septumteile herausfallen und in der Nasenhöhle liegen bleiben, sodass sie nachher gesucht werden müssen; überdies schwächen solche grosse Fenster die Löffel, sodass sie beim Druck auf starken Knochen abbrechen können.

Mit meiner verstärkten Grünwald'schen Zange vermochte ich die oft vorkommende, als starken Knochenvorsprung den Nasenboden nahe überragende, seitliche Umbiegung der Crista nasalis inferior und des Vomer mit wenigen Schnitten gründlich zu exstirpieren. Die knöchernen Ausbuchtungen der Verbiegungen waren ebenso sicher herauszuschneiden wie knorpelige und auch bei dem stärksten Knochen verfehlte die Zange nie auf den ersten Druck durchzuschneiden.

Löffelzangen, bei welchen die Branchen mit schneidenden Kanten einfach

aufeinander passen, anstatt wie bei der Grünwald'schen Zange ineinander zu greifen, sind auch für die Fensterresektion empfohlen worden und vermögen allerdings Knochen zu durchkneifen wenn sie kurz, schwer und dick gemacht sind. Dann verlegen sie aber das Gesichtsfeld und sind zu kurz, um tiefliegende knöcherne Verbiegungen zu erreichen. Sind solche Zangen aber lang und schlank geformt, so können sie höchstens Knorpel durchtrennen und sie versagen, wenn man auf Knochen trifft. Man gerät dann in die Versuchung, die Zange durch Drehung um ihre Achse zum Herausbrechen von Knochenstücken zu gebrauchen, ein schmerzhaftes und unexaktes Verfahren, das zu unheilvollen, weitreichenden Fissuren im spröden Knochen des Septums führen könnte.

Schon ehe ich die verstärkte Grünwald'sche Zange besass, gebrauchte ich die Ersatzmittel der schneidenden Zange, den Meissel und die Trephine, immer weniger. Den Meissel beschränkte ich bald auf die Basis des Septums, da man oberhalb derselben Gefahr läuft, fragile Teile des Vomer und der vertikalen Siebbeinplatte mit ihm zu zersplittern und so die erwähnten Fissuren zu erzeugen. Wer den oft dünnen, spröden, zerbrechlichen Knochen der oberen Septumteile an Präparaten beobachtet hat, hat eine wohlbegründete Scheu vor dem Gebrauche des Meissels oberhalb der Septumbasis. C. R. Holme von Cincinnati (Discussion, Journal of the American Medical Association, 1903, p. 623) erwähnt den Fall einer tödlichen Gehirnkomplikation, welche auf das Meisseln der Nasenscheidewand sogleich folgte. Der Meissel verursacht auch mehr Schmerzen wie die schneidende Zange und vermag das Knochenstück, in welches er hineingetrieben wird, nur dann zu lösen, wenn er dessen sämtliche Verbindungen getrennt hat. Es ist aber meistens schwer zu sehen, wo der Knochen noch mit der Scheidewand im Zusammenhang steht und wo man weiter meisseln soll, und bei der Abtrennung des rückwärtsliegenden Teiles des zu entfernenden Knochenstückes arbeitet man ganz im Dunkeln, da seine hintere Fläche ja unsichtbar ist. Für die Entfernung der leicht sichtbaren Crista nasalis inferior leistet der Meissel aber gute Dienste.

Die elektromotorisch getriebene Trephine ist nicht ganz zu entbehren, denn es gibt seltene Fälle, wo die vordere Wand einer vertikalen Knochenverbiegung quer hinüber zur unteren Muschel sich erstreckt und von der Zange nicht gefasst werden kann. Solche Knochenwände durchbohrt die Trephine und ermöglicht das Anlegen der Zange.

Die Trephine macht ziemlich viel Schmerzen, zerreisst oft die Schleimhaut und kommt leicht aus der erwünschten Richtung, sodass sie Perforationen macht oder die untere Muschel der konvexen Seite anbohrt; auch bleibt manchmal der von ihr ausgesägte Knochenspan in der Tiefe ungetrennt, sodass er nicht von dem Instrument herausgeholt wird. Aus diesen Gründen schränke ich den Gebrauch der Trephine möglichst ein und hoffe dass die verstärkte Grünwald'sche Zange sie und den Meissel noch entbehrlicher als bisher machen wird.

Berichtigung.

In dem Aufsatze „Zur Geschichte der submucösen Fensterresektion der Nasenscheidewand" von Dr. Suckstorff, Seite 358, Band 16 dieses Archivs, 20. Zeile, und auch in dem Literaturverzeichnis Seite 361 (No. 21) ist der Name des Autors vorstehenden Aufsatzes statt Freer — Ferrer gedruckt.

Die Redaktion.



XIX.

Bemerkungen zum Aufsatze des Dr. E. Barth: „Zur Lehre vom Tonansatz auf Grund physiologischer und anatomischer Untersuchungen."

Von

P. Hellat (Petersburg).

Im VIII. Bande dieses Archivs veröffentlichte ich meine Beobachtungen „über die Stellung des Kehlkopfes beim Singen". Auf Grundlage derselben kam ich zum Schluss, dass der Kehlkopf bei hervorragenden Sängern (abgesehen von lyrischen Soprano- und Koloratursängerinnen) während des Singens um 1—2 cm tiefer steht als die gewöhnliche Gleichgewichtslage des Kehlkopfes ist und in dieser Lage während der ganzen Tonskala verharrt.

Dr. E. Barth hat mit dem Zwaardemaker'schen Apparat diese Frage einer erneuten Untersuchung unterzogen. Auf Grund seiner Ermittelungen glaubt er meine Beobachtungen als unrichtig hinstellen zu müssen. Nach Dr. E. Barth steht der Kehlkopf bei gut geschulten Sängern nicht fest, sondern bewegt sich umgekehrt den Tönen und der Merkel'schen Skala auf und nieder.

Dagegen lässt sich erwidern:

1. Diese Beobachtungen sind nicht originell. Sefferi hat bereits vor vielen Jahren ähnliches behauptet.

2. Geht aus der Ermittelung von Dr. E. Barth die Unrichtigkeit meiner Beobachtungen nicht hervor, weil Dr. E. Barth und ich von ganz verschiedenen Dingen reden. Der Schwerpunkt meiner Beobachtungen liegt darin, dass der Kehlkopf beim Toneinsatz oder richtiger vor dem Toneinsatz um 1—2 cm fällt und dann in dieser Lage verharrt.

Dr. E. Barth dagegen spricht von jenen Schwankungen, die der Kehlkopf in dieser tiefen Lage ausführt.

Diese kleinen Schwankungen können tatsächlich nach der von Dr. E. Barth aufgestellten Regel sich vollziehen. Sie sind aber im Verhältnis zu der ursprünglichen Lageverschiebung des Kehlkopfes und der physiologischen Dignität derselben so untergeordneter Natur, dass ich dieselben in meinem Aufsatz mit Schweigen übergehen zu können glaubte.

Wenn Dr. E. Barth auf Grundlage dieser sekundären Schwankungen des Kehlkopfes meine Beobachtungen als unrichtig hinstellen will, so klingt das ebenso, wie wenn jemand sagen wollte: Die Behauptung, dass es im Meere Wellen von 10 Metern Höhe gäbe, „ist auf eine unzureichende Untersuchungsmethode zurückzuführen"; es kommen daselbst noch andere Wellen von einigen Centimetern vor.

XIX a.

Erwiderung zu vorstehenden Bemerkungen des Herrn P. Hellat.

Von

Dr. **Ernst Barth** (Frankfurt a. O.).

Ad 1. „Sefferi hat vor vielen Jahren ähnliches behauptet.“

Dieser Autor ist mir leider nicht bekannt. Dem scheinbar italienischen Namen nach zu schliessen gehört er den Gesangspädagogen an. Es ist mir also im hohen Grade unwahrscheinlich, dass er nach exakter physiologischer Methode die vorliegende Frage der Kehlkopfbewegungen untersucht hat. Wäre es mir ausserdem nur auf „Behauptungen“ und nicht auf exakte Untersuchungen angekommen, so wäre es nicht schwer gewesen, die Behauptung, dass beim Kunstgesang der Kehlkopf tief stehen soll, noch bei verschiedenen anderen Gesangspädagogen der Vergangenheit und Gegenwart z. B. bei Stockhausen zu finden. Indes kam und kommt es mir auf exakte Untersuchungen an.

Wenn Herr Hellat hier gerade sich auf Sefferi beruft, so ist das etwas befremdlich, nachdem er in seiner Arbeit (dieses Archiv. Bd. VIII. S. 342) wörtlich folgendes gesagt hat: Die Merkel'schen Zahlen haben auch viele Gesanglehrer bewogen, die Frage zum Gegenstande ihrer Erörterung zu wählen. Gutmann, Souki, Dodonow, Arnold Sefferi, Giraldoni u. a. haben darüber geschrieben. Unter ihnen hat jedoch nur der letztere originelle Anschauungen. Die übrigen wiederholen Merkel's Worte oder aber paraphrasieren das von Giraldoni Gesagte. Hiernach stimmt also Sefferi Merkel bei, während jetzt Herr Hellat behauptet, dass Sefferi vor vielen Jahren ähnliches wie ich vertreten habe.

Ad. 2. Die Behauptung des Herrn Hellat von dem andauernd tiefen Kehlkopfstande — also während des ganzen Stimmumfanges — halte ich nach wie vor für unrichtig, solange Herr Hellat nicht durch exaktere Methoden als die laryngoskopische, palpierende und inspicierende Methode seine Behauptung zu bestätigen vermag. Seine Deutung meiner Kurven zu gunsten seiner Behauptung, indem er die registrierten Kehlkopfbewegungen als „kleine Schwankungen des Kehlkopfs in der tiefen Lage“ auffasst, ist gegenüber folgender Tatsache unhaltbar. Bei Fig. 10 in meiner Arbeit, um nur ein Beispiel herauszugreifen, entspricht die Entfernung zwischen dem höchsten und tiefsten Punkt der Kurve einer Niveaudifferenz des Kehlkopfes von mehr als 3 cm, d. h. der Kehlkopf stand in diesem Falle beim höchsten Ton um **3 cm** tiefer als beim tiefsten, beim höchsten Ton dicht über dem Jugulum, beim tiefsten unmittelbar unter dem Zungenbein. Es ist also unmöglich, hier von nebensächlichen sekundären Schwankungen bei unverändert tiefem Kehlkopfstande zu reden. Ich bitte um Entschuldigung, wenn ich in meiner Arbeit mich nicht so klar ausgedrückt habe, dass die Annahme sekundärer Schwankungen im Sinne von Herrn Hellat ausgeschlossen war.

XIX b.

Noch einige Worte betreffend die Erwiderung von Dr. E. Barth.

Von

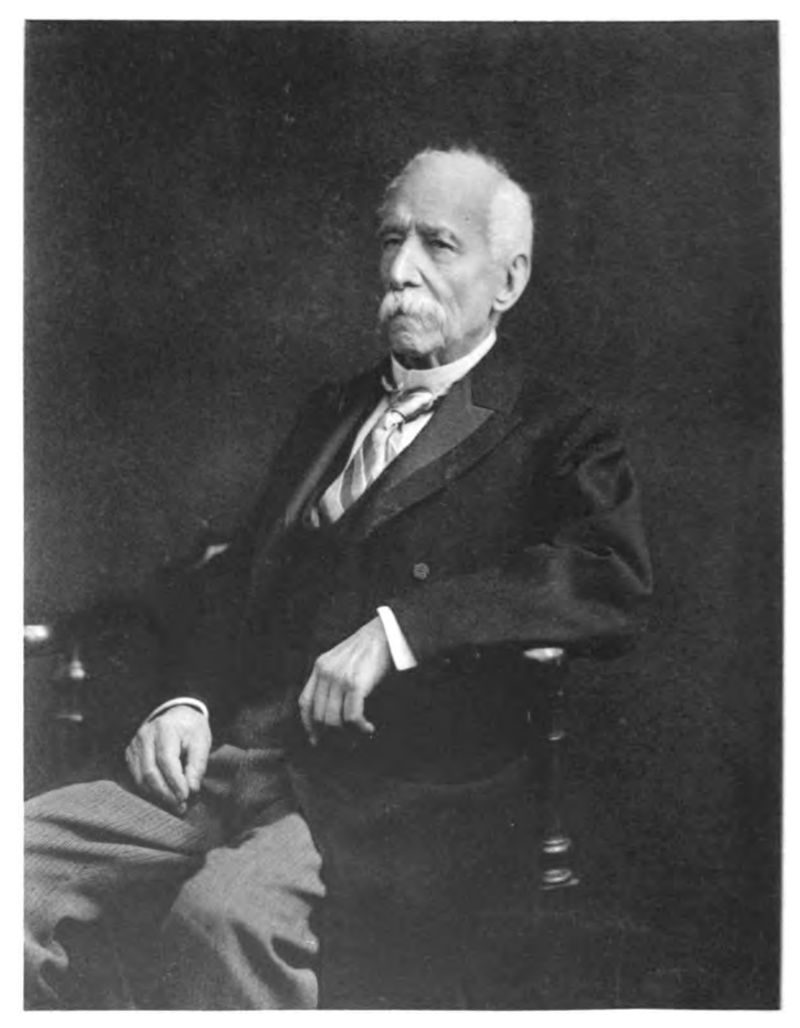
P. Hellat (Petersburg).

Ad. 1. Vielleicht erlaubt uns Dr. E. Barth die Frage, wie man sich zu Behauptungen verhalten soll, die sich mit „exakten Untersuchungen" decken? —

Aus dem Satz, den Dr. E. Barth aus meinem Aufsatze anführt, geht nicht hervor, dass Sefferi Merkel „beistimmt". Er stimmt auch tatsächlich nicht Merkel bei. Wohl aber stehen seine „Behauptungen" zu denen des Giraldoni ungefähr im selben Verhältnis wie diejenigen von Dr. E. Barth zu den meinigen.

Ad. 2. Dr. E. Barth möchte ich gern das Monopol der „exakten Untersuchung" gegenüber der palpierenden und inspicierenden Methode lassen, und wäre es angebracht, dass er durch exakte Beweise dartut, wie er die Schwankungen von 3 cm bei seinem Beispiel exakt festgestellt hat. Aus seiner Arbeit geht das nicht hervor; aus der Kurve No. 10 augenscheinlich auch nicht. —

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



A mes amis les Laryngologistes. Manuel Garcia.

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. FRÄNKEL

GEH. MED.-RATH, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Siebzehnter Band.

Heft 2.

Mit dem Bildnis Manuel Garcia's, 1 Tafel und Abbildungen im Text.

BERLIN 1905.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.



Inhalt.

Manuel Garcia.

Manuel Garcia wurde am 17. März 1805 in Madrid geboren. Am Tage, an welchem er sein 100. Lebensjahr vollendete, wurde er von den Königen von England und Spanien mit hohen Orden ausgezeichnet, und unser Kaiser verlieh ihm die Grosse goldene Medaille für Wissenschaft. Die Londoner Laryngologische Gesellschaft hatte durch eine Kommission unter dem Vorsitz von Sir Felix Semon am 17. März 1905 eine Feier veranstaltet, bei welcher ich die Ehre hatte, mit Genehmigung Seiner Majestät des Kaisers, im Auftrage des Kultusministers letztere seltene Auszeichnung dem Jubilar zu überreichen. Bei der Feier wurden Garcia von vielen wissenschaftlichen Korporationen, u. a. von der englischen und preussischen Akademie der Wissenschaften, sowie von der Universität Königsberg und von fast allen Laryngologischen Gesellschaften der Erde, zum grösseren Teil durch eigens nach London geschickte Deputationen, tabulae gratulatoriae überreicht. Seine Schüler, unter denen sich bekanntlich die berühmtesten Sänger und Sängerinnen befinden, waren durch Deputationen vertreten. So gestaltete sich das Unternehmen der Londoner Laryngologischen Gesellschaft zu einem Akt, bei welcher die gesamte Laryngologie der Welt und die Gesangskunst sich die Hand reichten, um dem grossen Maestro di bel canto und dem genialen Erfinder des Kehlkopfspiegels in ehrfurchtsvoller Dankbarkeit ihre herzlichsten Glückwünsche darzubringen. (Vergl. den Bericht Semon's Internationales Centralblatt 1905, No. 4).

Die Laryngologische Gesellschaft zu Berlin hatte die Sitzung vom 17. März zu einer Festsitzung gestaltet, mit nachfolgendem Festessen. Prof. Paul Heymann sprach in der Festsitzung, und beim Festessen Excellenz von Bergmann, Dr. Grabower und die Geheimräte Senator und Kraus. (Vergl. Berl. klinische Wochenschrift 1905, No. 13.)

Es leben Viele, welche niemals einen Hundertjährigen gesehen haben; wenigen Hundertjährigen aber ist es vergönnt, dieses Alter in solcher Frische zu erreichen, wie sie Manuel Garcia an diesem Tage zeigte. Allen einzeln, die ihm zur Vollendung des ersten Centenariums seiner Unsterblichkeit Glückwünsche darbrachten, wusste er in grosser Bescheidenheit, aber mit noch grösserer Liebenswürdigkeit dankbare Worte zu sagen.

Ueber die Erfindung des Kehlkopfspiegels liegen von Garcia selbst zwei authentische Mitteilungen im Druck vor. Am 4. Mai 1860 schrieb er

an Dr. Larrey-Paris einen Brief, in welchem er historisch über seine ersten Versuche berichtete, und den P. Richard in seiner Mitteilung über die Erfindung des Laryngoskops (Paris 1862) auf Seite 12 veröffentlicht. Dann sprach Garcia selbst in der Eröffnungs-Sitzung der Laryngologischen Sektion des Internationalen medizinischen Kongresses zu London (Transactions Vol. 3, pag. 197) über die „Erfindung des Laryngoskops". Nach diesen beiden Mitteilungen hatte sich der Meister schon längere Zeit mit der Idee beschäftigt, vermittelst Spiegel in den Kehlkopf zu sehen, aber sie immer als unpraktikabel aufgegeben. Als er im September 1854 in den Ferien bei seiner Schwester in Paris weilte und im Palais Royal promenierte, sah er plötzlich, wie durch eine Intuition, die beiden Spiegel in ihrer gegenseitigen Stellung, als ständen sie wirklich vor seinen Augen. Er ging zu dem Instrumentenmacher Charrière und kaufte diesem für 6 Francs einen Spiegel mit langem Stiel ab, den ein Zahnarzt hatte machen lassen, der dann auf der Weltausausstellung 1851 in London gewesen war, und seitdem unverkäuflich den Laden hütete. Mit diesem Spiegel und einem grösseren Handspiegel ging er nach Hause, erwärmte den ersteren in heissem Wasser, trocknete ihn ab, hielt ihn gegen die Uvula, beleuchtete ihn mit einem durch den Handspiegel reflektierten Sonnenstrahl und sah in diesem die offen stehende Glottis. Nachdem er sich von seiner Erregung über diesen Anblick wieder erholt hatte, fing er an, Studien über die Bewegung der Stimmbänder zu machen, und überreichte am 23. März 1855 seinen berühmten Aufsatz „Physiologische Untersuchungen über die menschliche Stimme" der Londoner Königlichen Gesellschaft. Derselbe wurde von Dr. Sharpey am 4. Mai verlesen, und in den Verhandlungen dieser Gesellschaft im 7. Bande No. 13 veröffentlicht. Es fällt also die Erfindung des Kehlkopfspiegels in das fünfzigste Lebensjahr Garcia's und das fünfzigjährige Jubiläum dieser Erfindung, nach dem Tage der Einreichung dieses Aufsatzes gerechnet, fast auf den Tag genau mit dem hundertjährigen Geburtstage Garcia's zusammen.

Es ist bemerkenswert, dass Garcia in seinem der Roy. Society eingereichten Aufsatze die Autolaryngoskopie mit zwei Spiegeln nur in einer Anmerkung erwähnt, im Text aber die Laryngoskopie an Anderen. „Ein kleiner Spiegel, welcher an einem langen Stiel befestigt und passend zurückgebogen ist, wird gegen den Gipfel des Pharynx gehalten. Der zu Untersuchende wendet sich gegen die Sonne, so dass die leuchtenden Strahlen, welche den kleinen Spiegel berühren, in den Larynx reflektiert werden können." Aus der Beschreibung, welche Garcia von seinen Wahrnehmungen gibt, geht mit Sicherheit hervor, dass er den Kehlkopf, mit Ausnahme seiner vorderen Teile und ein Stück der Luftröhre deutlichst eingesehen, die geöffnete Glottis bei ruhiger Respiration und den Abschluss derselben beim Singen und Sprechen scharf beobachtet hat.

Schon vor ihm sind bekanntlich verschiedene Versuche gemacht worden, vermittelst Spiegel und Prisma in den Kehlkopf zu blicken, anscheinend aber alle ohne Erfolg. Es ist jedoch unzweifelhaft, dass vor Garcia der

Kehlkopf des lebenden Menschen ohne Spiegel, namentlich nach Selbstmordversuchen, eingesehen worden ist. Auch erwähnt Johannes Müller, (Physiologie Bd. II S. 184), dass Rudolphi dies bei einem Manne gelang, „dem bei fehlender Nase die Rachenhöhle so frei lag, dass er das Oeffnen und Schliessen der Stimmritze gut sehen konnte.“ Garcia aber ist der erste gewesen, welcher seinen eigenen Kehlkopf und den Larynx gesunder Menschen gesehen hat und eine Methode erfand, die den Anblick der Glottis von solchen Abnormitäten unabhängig machte.

Es ist die Frage berechtigt, wie es gekommen ist, dass die praktische Seite einer so wichtigen Entdeckung nicht sofort in Angriff genommen wurde, sondern dass erst drei Jahre später Czermak hierzu den Anstoss gab. In dieser Beziehung möchte ich erwähnen, dass die Physiologen, und an ihrer Spitze Joh. Müller bei den Versuchen, die Methode Garcia's in den Kehlkopf zu schauen, nachzumachen, nicht zum Ziele kamen. Ich entsinne mich wie heute der Ausführungen meines genialen Lehrers Joh. Müller, welche derselbe in seinem Kolleg über Physiologie uns vortrug. Joh. Müller hat an ausgeschnittenen Kehlköpfen umfängliche Experimente über die menschliche Stimme angestellt, und man kann denselben zum Ruhme nachsagen, dass ihre Ergebnisse fast an keiner Stelle bis heute haben korrigiert werden müssen. Garcia kannte die Experimente Müller's und erwähnt diesen Autor verschiedentlich. Es ist leicht zu verstehen, wie Joh. Müller von der Mitteilung Garcia's, dass er in den Kehlkopf des lebenden Menschen sehen könne, ergriffen wurde. Es ist auch unzweifelhaft, dass er die Untersuchung nachzumachen versucht hatte, und mit dem grössten Bedauern teilte er seinen Schülern mit, ihm gelinge diese Methode nicht. Anscheinend ist Garcia dieselbe sofort und spielend gelungen. Es hat dies wohl weniger seinen Grund darin, dass Joh. Müller Menschen mit hyperästhetischem Pharynx untersuchte, als dass Garcia an gesangsgeübten Leuten seine Studien machte. Denn bei Sängern, welche ihre Kunst verstehen, gelingt, wie Spiess hervorhebt (Archiv für Laryng. Bd. XI, S. 239), die Laryngoskopie, wenn man einen Spiegel, ohne dass sie die Zunge hervorstrecken, gegen ihr Palatum anlegt. Gleichzeitig aber ist die Leichtigkeit, mit welcher Garcia die Spiegelung des Kehlkopfs gelang, ein Beweis für die Richtigkeit seiner Gesangsmethode, wenigstens so weit die Haltung der Zunge und der Epiglottis dabei in Betracht kommt.

Uebrigens hat Garcia die praktische Bedeutung seiner Untersuchungsmethode wohl erkannt. Er hatte zu diesem Zwecke in London bei Coxeter sich einen durchbohrten Handspiegel machen lassen, und mit einem solchen die Autolaryngoskopie an sich selbst, den Herren Williamson und Sharpey demonstriert. Sie sahen aber dabei, so sagten sie, nicht mehr, als wenn sie auch an dem Spiegel vorbeisähen. Von seinem Aufsatz „physiologische Beobachtungen“ erschien kurz nach der englischen Publikation eine von Garcia selbst verfasste französische Uebersetzung, welche 1855 in der Gazette hebdomadaire zu Paris veröffentlicht wurde.

Diese Uebersetzung druckte 1861 Richard (l. c.) nochmals ab. Von derselben wurden 1855 Separat-Abdrücke gemacht, und verschiedenen Aerzten u. A. auch Dr. Mandl, dem späteren Laryngologen übergeben. Mandl, (Traité pratique des maladies du Larynx, Paris 1872, p. 191) erwähnt, dass Garcia ihn „lebhaft" aufgefordert habe, seine Methode zum Studium der Krankheiten des Larynx zu verwenden. Mandl hat, da ihm die Sonne fehlte, künstliches Licht unter Beihilfe von Hartnack anzuwenden versucht, aber er ist damit nicht zustande gekommen.

Auch Garcia hat, da ihm nach seiner Rückkehr nach London die Sonne fehlte, und er sich auf die seltenen Augenblicke des Sonnenscheins bei seinen Untersuchungen beschränken musste, künstliches Licht anzuwenden versucht, unter anderem auch Hydrooxygengas-Kalklicht. Er ist aber damit auch nicht zustande gekommen. Immerhin aber wollen wir es dankbar im Gedächtnis behalten, dass Garcia seine Untersuchungsmethode nicht nur zu physiologischen Zwecken benutzt wissen wollte, sondern auch Aerzte, in Paris z. B. Dr. Mandl und Segond aufforderte, sie zu Heilzwecken zu verwenden.

Joh. Müller sagt in der Vorrede zu seiner Arbeit über die „Compensation der physischen Kräfte des menschlichen Stimmorgans" (Berlin 1839), dass man von den Aufschlüssen der Bauchredner nicht viel erwarten könne. „Ihnen, wie den Sängern unter den Menschen und Vögeln geht es ziemlich gleich. Sie machen es, ohne viel zu wissen, wie sie es machen." In Garcia sehen wir einen Sänger und Lehrer der Gesangskunst, der von dieser Regel erheblich abwich, und dessen Genius die Methode der Laryngoskopie erfand, um die Physiologie der Stimme studieren zu können, und dessen Geist auch die Laryngologie als Heilkunst vorschaute. Dankbar bemüht sich jetzt die Laryngologie durch sorgfältigstes Studium der Vorgänge beim Singen, der Gesangskunst mitzuhelfen an der Erkennung der Gesetze und der Vorgänge bei der Tonbildung.

Dieses Archiv bringt seinen Lesern eine Reproduktion der Photographie Manuel Garcia's, welche er, zu Händen von Professor Sir Felix Semon, den Laryngologen widmete, mit Genehmigung von Sir Felix. M. Garcia kann versichert sein, dass sein Name, so lange noch Aerzte kehlkopfspiegeln, in dankbarster Erinnerung leben wird!

B. Fränkel.

XX.

Die therapeutische Verwendung des negativen Drucks (Saugwirkung) bei der Behandlung der trockenen und atrophischen Katarrhe der Nase und des Rachens.

Von

Dr. **Gustav Spiess** (Frankfurt a. M.).

Die trockenen Katarrhe der oberen Luftwege, die Laryngitis sicca, die Pharyngitis sicca, die Rhinitis sicca, — atrophicans sine foetore, oder auch die cum foetore (Ozaena) — sie alle bieten der Behandlung oft die allergrössten Schwierigkeiten. Schon die vielfachen Mittel, die zu ihrer Heilung vorgeschlagen sind, beweisen, dass hier noch gar manches zu wünschen übrig bleibt. Heute hilft ein Mittel ganz prompt und morgen in ganz gleich erscheinendem Falle versagt es. Ob mit Höllenstein, mit Lugol, mit Chlorzink geätzt wird, ob mit öligen Lösungen gepinselt wird, oder ob mit oder ohne Mittel massiert wird, ob warm oder kalt inhaliert wird, ob innerliche Mittel verordnet wurden, ich habe noch kein Verfahren kennen gelernt, auf das ich mich mit Sicherheit hätte verlassen können. Ich fand nur, dass die Mittel, die die Sekretion der Schleimhaut anregten, den Aetzmitteln, die die Schleimhaut eher noch in ihren Bestandteilen zerstören, überlegen waren.

Es ist doch all' den obenerwähnten Erkrankungen gemeinsam, dass sie eine Atrophie einzelner Schleimhautelemente aufweisen, der sich bei der Ozaena noch ein Schwund der die Schleimhaut stützenden Knochenteile zugesellt. Bei ihr sind die Muschelknochen „nach allen Richtungen geschrumpft; sie verkürzen sich von vorn nach hinten, sie verlieren bedeutend an Höhe und werden durch Verlust an Dicke zu dünnen Platten, es schwinden auch diese und endlich bleiben als flache Leisten nur noch ihre Ansätze zurück" (Krieg).

Die Schleimhaut selbst kann in Nase wie im Rachen alle Uebergänge vom leichtesten zum schwersten Grade der Atrophie zeigen. Bisweilen hat sie in der Nase schon ganz das Aussehen einer Schleimhaut verloren und nimmt den Charakter „einer Serosa oder einer Narbenhaut" an. Im Pharynx hat die Schleimhaut ihr durch die normale Drüsenfunktion bedingtes feucht

glänzendes Aussehen verloren und zeigt eine glatte, trockene, wie lackierte, mit Firnis überzogene Oberfläche, auf der mehr weniger grosse Massen angetrockneten Schleims haften.

Dies bekannte Bild bedarf keiner weiteren Ausführung, ebenso nicht, dass die Ursache sehr verschiedenartig sein kann; ich erinnere nur an Ethmoid-Erkrankungen, an solche der Recessus am Rachendach und im Gegensatz dazu an Diabetes. Dass die Grundkrankheit zuerst zu behandeln ist, versteht sich von selbst, um so mehr als eine Reihe der hier in Frage kommenden Krankheitsformen als sekundär, als fortgeleitet aufzufassen sind. Wie diese zu behandeln sind, ist nicht Gegenstand dieser Zeilen, die allein der Frage gewidmet sind, wie es ermöglicht werden kann, der Atrophie der Schleimhautelemente vorzubeugen, die Tätigkeit der Drüsen anzuregen und zu diesem Zwecke die Blutfüllung der Schleimhaut zu erhöhen.

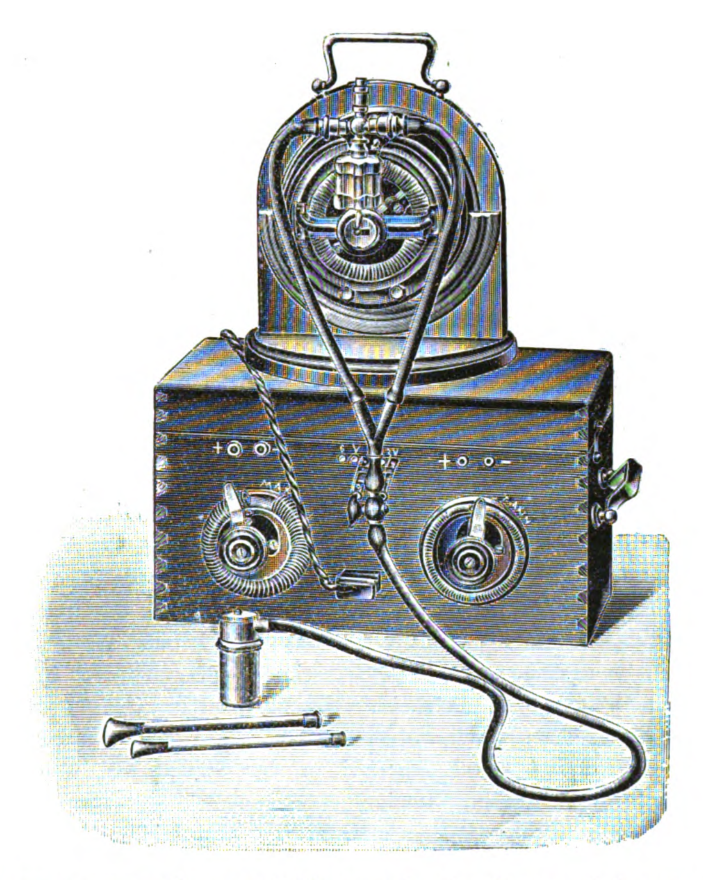
Die Massage schien mir bisher noch dasjenige Verfahren zu sein, das diesen eben erwähnten Anforderungen am meisten entsprach. In wesentlich wirksamerer Weise jedoch habe ich in den letzten Monaten den Blutzufluss zu der erkrankten Schleimhaut zu steigern versucht, indem ich den negativen Druck dafür in Anwendung brachte. Die atrophischen Partieen werden unter negativen Druck gesetzt, wodurch eine gewaltige Hyperämie erzeugt werden kann.

Der Apparat, den ich mir dazu habe konstruieren lassen, besteht aus einer kleinen Luftpumpe, die durch einen Elektromotor getrieben wird und an ihrem unteren Ende durch einen Dreiwegehahn in drei Rohransätze endigt. Dieser Dreiwegehahn ermöglicht es einmal, durch das entsprechende Rohr Luft anzusaugen, zweitens Luft durch dasselbe durchzupressen und drittens abwechselnd Saug- und Druckwirkung auszuüben.

Zur genaueren Feststellung der Saugwirkung, die sich jedoch schon durch ein verändertes Geräusch der Pumpe bemerkbar macht, kann man ein Manometer einschalten. Ausserdem ist in das Rohr ein Zwischenstück eingeschaltet, das es ermöglicht, die Saugwirkung langsamer oder rascher, die Massagewirkung — abwechselnd Saugen und Drücken — schwächer oder stärker eintreten zu lassen, je nachdem es bei dem einzelnen Falle erforderlich ist, ohne dabei gezwungen zu sein, den Hub der Luftpumpe verstellen zu müssen. Das Rohr mündet in einen Schlauch, der durch einfache Schraubenverbindung an einen Metallbehälter befestigt ist. Dieser dient einmal als Handgriff, dann aber auch dazu, die angesogenen Sekrete und Blutmengen aufzufangen, damit diese nicht in den Schlauch gelangen können. Diesem Metallbehälter werden nun die dem zu behandelnden Teile entsprechenden Ansatzrohre — 6 mm Durchmesser und etwa 12 cm lang — ebenfalls aus Metall hergestellt — aufgeschraubt. Die vorderen Enden dieser Rohre sind verschieden gestaltet. Bald kreisrund, bald oval oder dreieckig, für die Pars oralis, in Gestalt eines sohlenlosen Stiefels für die hinter dem Velum palatinum nach oben gelegenen Abschnitte und dergleichen mehr.

So ist der ganze Apparat auseinanderzunehmen und auf das einfachste zu reinigen und zu sterilisieren.

Die Anwendung geschieht nun in der Weise, dass der Motor in Gang gesetzt wird und alsdann die Ansätze gegen die zu behandelnde Schleimhaut angedrückt werden. Sobald der Rand überall anliegt, tritt die Saugwirkung auf. Der Ansatz wird fest angesogen und ist nur mit einem gewissen Aufwand von Kraft wieder abzureissen. Um hierbei sicher jede



Verletzung zu vermeiden, empfiehlt es sich, den Dreiwegehahn rasch umzustellen und dadurch das Vacuum aufzuheben. Sonst kann man auch den Ansatz etwas kanten und dadurch Luft eintreten lassen[1]).

Die Behandlungsdauer muss sehr verschieden sein, je nach dem Wirkungsgrade, den man erreichen will. Sie hängt aber auch sehr von der Toleranz des Patienten ab. Die ersten Sitzungen werden meist durch den vom Pharynx ausgelösten Brechreiz abgekürzt, gegen den ich dann

1) Apparat und Ansätze sind durch das Elektrotechnische Institut Frankfurt a. Main zu beziehen.

eine leichte Eukainanästhesierung anwende. Kokain oder sonstige Mittel, die die Gefässe beeinflussen, müssen vermieden werden, da sie gerade dem Behandlungsziele entgegenwirken. Später jedoch werden die Applikationen gut vertragen und können dann auch auf ihr Maximum gesteigert werden. Zuweilen wird man auch durch Blutungen aus der oft sehr brüchigen Schleimhaut am Weiterbehandeln gehindert. Schmerzen treten nie ein, wenn auch das Gefühl des Angesogenwerdens nicht gerade angenehm ist. Aber schliesslich gehört eine Massage, eine Pinselung oder dergl. auch nicht gerade zu den Annehmlichkeiten des Lebens.

Wesentlich leichter und angenehmer ist die Behandlung der Nase.

Ein kurzer Ansatz, dessen vorderes Ende mit einem, in jedem Fall zu erneuernden Schlauchstück zu überziehen ist, wird in das eine Nasenloch etwa 2 cm weit eingeführt. Nun werden wie bei der Luftdusche beide Nasenlöcher luftdicht zugehalten und die Saugwirkung kann in Kraft treten.

Als ich zuerst an die Versuche ging, da hatte mir der Gedanke viel Kopfzerbrechen gemacht, wie ich die Nase hinten gegen die Mund-Rachenhöhle luftdicht abschliessen könnte. Aber gleich die ersten Versuche haben gelehrt, dass wir in den allermeisten Fällen einen festen Abschluss durch den weichen Gaumen erhalten, der beim Anlauten eines hohen, hellen, langangehaltenen i sich gegen die hintere Rachenwand anlegt und mit dem Passavant'schen Wulst einen Schluss abgibt, genügend, die ganze Nasenrachenhöhle unter negativen Druck zu setzen. Haben die Patienten erst die anfängliche Scheu abgelegt, dann finden sie selbst bald heraus, auf welche Weise es ihnen am leichtesten gelingt, den Velumschluss zustande zu bringen. Zuweilen steht das Velum aber doch so weit noch von der hinteren Rachenwand auch beim i-Anlauten ab, dass nachgeholfen werden muss, indem man mit einer daumendick mit Watte armierten geraden Sonde das Velum — während schon der Saugapparat in Tätigkeit ist — nach hinten oben andrückt. Fast momentan wird nun die Nasenhöhle mit ihren Nebenräumen luftleer gesogen. Die Patienten empfinden einen entsprechend starken Druck, speziell in den Stirnhöhlen, während von seiten der Oberkieferhöhle weniger unangenehme Sensationen geklagt wurden. Die Befürchtung, dass etwa auch das Mittelohr durch die Tube luftleer würde, scheint nicht so häufig einzutreffen; ich habe nur sehr selten gehört, dass etwas Sausen oder Druck empfunden wurde.

Die Nasenflügel werden fest angesogen, so dass sie oft gar nicht mehr angedrückt zu werden brauchen, das Velum palatinum ist hoch nach oben gezogen, so dass die Patienten oft ruhig schlucken und atmen können, ohne den Verschluss überhaupt sprengen zu können.

Oft jedoch dauert der Gaumenschluss auch nur so lange, als eine Exspiration anhält, man muss dann immer wieder i anlauten und möglichst lange anhalten lassen.

Der lokale Befund nach dieser Behandlungsweise ist nun ein sehr verschiedener.



Im Rachen ist die trockene Schleimhaut nach der Applikation intensiv rot gefärbt, feucht und glänzend; Krusten sind abgehoben und zuweilen zeigen sich kleine blutende Stellen. Ebenso sind in der Nase die Schleimhäute wesentlich stärker gerötet. Krusten sind teilweise abgehoben, teilweise schon auf den Nasenboden gesunken. In dem das Ansatzrohr tragenden Recipienten finden sich mehr weniger reichliche Schleimmassen, die zuweilen, entsprechend der Brüchigkeit der Schleimhaut, mit Blut untermischt sind.

Dem objektiven Befund namentlich an der hinteren Rachenwand entspricht auch das subjektive Empfinden nach der Behandlung. Erst hält die Wirkung einige Stunden an, dann Tage, um endlich in Dauerheilung überzugehen. Man soll aber mit der Behandlung ja nicht zu früh aufhören, da sonst Recidive unausbleiblich sein werden. Das „Zuviel“ kann hier weniger schaden, als das „Zuwenig“.

Aber noch auf ein weiteres Gebiet lässt sich die Methode des Saugens anwenden — auf die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Unter dem negativen Druck lässt sich in den Nebenhöhlen etwa vorhandenes Sekret teilweise wenigstens heraussaugen. Namentlich bei Eiterungen in Stirnhöhle und Siebbeinzellen habe ich dies unzweideutig feststellen können. Ich habe oft nach Ausspülungen der Stirnhöhle nochmals die Nase unter negativen Druck gesetzt und war erstaunt, fast immer noch Sekret zu Tage fördern zu können. Die Oberkieferhöhle scheint mir schon wegen ihrer hochgelegenen Ausflussöffnung nicht so geeignet zu sein, wie gerade die Stirnhöhle. Nach meinen bisherigen Erfahrungen glaube ich in diesem Verfahren ein nicht unwichtiges weiteres diagnostisches Hilfsmittel für bestimmte Formen von Nebenhöhlenerkrankungen erkennen zu müssen. Gehört doch die Diagnose einer Eiterung der Siebbeinzellen, der Stirnhöhle oft zu den allerschwierigsten Aufgaben. Die elektrische Durchleuchtung versagt, mit Röntgenstrahlen ist überhaupt nichts zu entscheiden, die Sondierung ist oft ganz unmöglich, in gleicher Weise auch die Probeausspülung. Die Inspektion des Naseninnern bietet oft nicht den geringsten Anhalt für das Bestehen einer Eiterung. Ehe man nun kokainisiert, ehe man zur eingehenden Untersuchung der Nase schreitet, kann uns das Saugverfahren schon, ohne den Patienten wesentlich zu belästigen, den Beweis geliefert haben, ob Eiter vorhanden ist oder nicht. Ist er im Hiatus zu sehen, ist er zwischen Septum und mittlerer Muschel sichtbar geworden, so bieten sich daraus weitere Anhaltspunkte, wo der Sitz der Eiterung zu suchen ist.

Daneben aber kann sich die Methode zur Behandlung akuter Entzündungen der Nebenhöhlen, in erster Linie der Stirnhöhle eignen. Es gibt wohl kaum ein schonenderes, schmerzloseres Verfahren, Sekret aus der Stirnhöhle zu entleeren, als diese Methode des Ansaugens. Bei einer akuten Stirnhöhlenentzündung kommt es doch vor allem darauf an, die Abflussöffnung frei zu halten, um einer Retention mit den aus ihr resultierenden Druckkopfschmerzen vorzubeugen. Ist schon unter normalen Verhältnissen die Auffindung des Canalis nasofrontalis oft nur schwer, oft gar

nicht möglich, um wie viel schwieriger muss sie sich gestalten, wenn infolge der Entzündung die Schleimhautschwellung den Gang noch wesentlich verengert hat. Aber auch die dabei gleichzeitig auftretende, erhöhte Sensibilität, die wirklich oft enorm hochgradige Hyperästhesie, die selbst zartestes Kokainisieren zu einem peinlich schmerzhaften Eingriff gestaltet, sind ein weiteres Hindernis für eine Sondierung oder gar Ausspülung. Jedenfalls ist dies nur einmal in 24 Stunden möglich, will man nicht riskieren, durch den Reiz der Sondenberührung die Schwellung noch zu erhöhen und die subjektiven Beschwerden noch zu steigern.

Hier wird die Methode des Ansaugens am Platze sein, und zwar am besten mehrmals am Tage und unter Anwendung von im Anfange wenigstens nicht zu starkem negativem Drucke. Hat die Hyperästhesie nach einigen Tagen nachgelassen, dann werden die lokalen Ausspülungen in ihr Recht treten. Mehr wie einmal am Tage lassen sich die oft durch die Hyperästhesie schon sehr empfindlichen, durch die heftigen Kopfschmerzen oft höchst nervösen Patienten dies kaum gefallen. Da ich es aber für sehr zweckentsprechend halte, so oft wie irgend möglich das Sekret abzusaugen, so werde ich die Patienten sich den von Dr. Sondermann[1]) angegebenen kleinen, sehr ingeniösen Saugapparat, der von den Patienten selbst angewandt werden kann, anschaffen lassen. Mit ihm können sie die Nase, wie oben angegeben, unter negativen Druck setzen und können dies öfters am Tage wiederholen. Ich habe noch zu wenig Erfahrung mit diesem Apparat, auf den ich gerade beim Niederschreiben aufmerksam wurde, um mir ein Urteil zu erlauben; nach den Krankengeschichten aber, die in meinen Beobachtungen ihre Bestätigung finden, kann seine Wirkung nicht viel von der motorisch getriebenen Saugpumpe verschieden sein. Ich hoffe, dass die kleine über die Nase zu stülpende Maske noch sterilisierbar geliefert werden wird, da sie durch das angesogene Sekret beschmutzt werden kann. Ebenso ist bei zu „roten Nasenspitzen" geneigten Patienten ein in das Nasenloch einzuführender Ansatz vorzuziehen, da bei der jetzigen Maske die ganze Nasenspitze mit unter negativen Druck gesetzt wird und zuweilen recht intensiv blutgefüllt erscheint. Es sind dies nur zwei kleine unwesentliche Verbesserungsvorschläge, die den Wert des hübschen Apparates in keiner Weise herabsetzen.

---

1) Münchener med. Wochenschr. No. 1. 1905.

XXI.

Radiotherapie bei chronischen Kieferhöhlenentzündungen[1]).

Von

Dr. **L. Mader,** Ohren-, Nasen- und Halsarzt (München).

M. H.! Die Behandlung chronischer Kieferhöhlenentzündungen hat seit Einführung der modernen Operationsmethoden ganz bedeutend bessere Resultate aufzuweisen als früher. Trotzdem kann dieselbe noch nicht als abgeschlossenes Gebiet betrachtet werden, denn es finden sich leider immer noch zu viele Misserfolge und auch die günstig mit Heilung verlaufenden Fälle weisen Uebelstände auf, deren Beseitigung dringend wünschenswert erscheint. Insbesondere ist es die lange Dauer der Heilung, meist handelt es sich um viele Monate oder sogar um Jahre, welche die Krankheit zu einer crux rhinologorum stempelt. Da lohnt es sich wohl, Umschau zu halten, was zur weiteren Vervollkommnung der Therapie geschehen kann und lag bei den glänzenden Resultaten der Lichttherapie, wie Rieder als Referent auf dem letzten Naturforscherkongress sie bezeichnet hat, der Gedanke nahe, dass sich vielleicht von dieser würde Nutzen ziehen lassen. War es z. B. ausgeschlossen, dass das Licht die Kraft besässe, jene gar nicht seltenen Fälle zur Heilung anzuregen, welche ebenso sehr durch die Geringfügigkeit der (makroskopischen) Gewebsveränderung als durch ihre Hartnäckigkeit imponieren, oder war es nach dem, was bisher über die mikroskopischen Befunde bei der Lichtwirkung bekannt geworden, nicht sogar wahrscheinlich, dass sich bereits eingetretene, aber schleppend verlaufende Regenerationsprozesse durch das Licht in ein rascheres Tempo versetzen liessen?

Aber auch für den Fall, dass sich diese und ähnliche Hoffnungen nicht erfüllen sollten, hielt ich den Gedanken für der Ausführung wert; denn bei der Neuheit der Sache stand immerhin manch' Interessantes oder vielleicht anderweitig Verwendbares zu erwarten. Deshalb beschloss ich, denselben zu verwirklichen und verband mich zu diesem Zwecke mit Dr. H. Strebel, welcher bereitwilligst seine Mithilfe zusagte.

---

1) Vortrag mit Demonstration im laryngo-otologischen Verein München am 27. Juni 1904.

Ich möchte Ihnen nun heute über die bisherigen Arbeiten Bericht erstatten, wobei ich sogleich betonen will, dass sich für diesmal meine Mitteilungen hauptsächlich darauf beziehen sollen, wie eine Lichtbehandlung der Kieferhöhle überhaupt ausführbar ist und vor sich geht, nicht aber schon darüber, was mit einer solchen sich wird erreichen lassen; das weiss ich selbst noch nicht. Also vor allem die Ausarbeitung der Methode soll heute geschildert und deren Handhabung gezeigt werden, da dieselbe soweit gediehen ist, dass mit ihr den Grundbedingungen, auf welchen nach bisheriger Erfahrung eine wirksame Lichttherapie sich aufbauen lässt, entsprochen werden kann.

Diese Bedingungen sind: Wiederholte Erzeugung einer kräftigen Reaktion in dem bestrahlten Gewebe und die Gewissheit, dass diese Reaktion in der Tat durch die chemische Energie des Lichtes und nicht etwa durch Wärmestrahlung, d. h. auf dem Wege der gewöhnlichen Verbrennung erzeugt ist. Denn diese, die chemische Energie des Lichtes, allein ist imstande, jene intracellulären Vorgänge auszulösen, welche — indem sie erst zu charakteristischer, spät auftretender Entzündung, sodann zur Resorption krankhafter Produkte führen — die bekannten therapeutischen Leistungen vollführen können, die mit Recht unsere Bewunderung erregen und in ähnlichem Sinne mit keinem anderen Mittel hervorzubringen sind.

Es war von vornherein klar, dass die Erfüllung dieser Bedingungen nur beim Vorhandensein einer grösseren und dauernden Oeffnung der Kieferhöhle im Bereiche der Möglichkeit lag. Es konnte sich also nur darum handeln, eine Lichtbehandlung an eine der sogenannten Radikaloperationen anzuschliessen. Aber auch dann noch war die Sache nicht so einfach. Denn selbst die nach den Radikaloperationen erhaltenen Daueröffnungen stellen recht kleine und versteckte Eintrittspforten für das Licht dar. Relativ am günstigsten dünkten uns die Verhältnisse bei jenen Oeffnungen zu liegen, welche in der Fossa canina angelegt und mittels Prothese offen gehalten werden. Diese machten wir denn auch zur Grundlage unseres Handelns — übrigens noch aus einem anderen Grunde, weil nämlich bei denselben die Dinge, die da kommen sollten, dem direkten Augenschein zugänglich waren.

Auf diesem Wege die Kieferhöhle zu belichten, hielten wir bei einer Revue der in der Lichtbehandlung gebräuchlichen Methoden und Apparate zunächst in doppelter Art für denkbar: entweder so, dass mit einer grossen elektrischen Lampe Lichtstrahlen in die Höhle geworfen und dort mittels Hohlspiegeln aus Magnalium verbreitet würden, oder so, dass wir uns das Prinzip des von Strebel (für die Harnröhre) angegebenen Glimmlichtbestrahlers dienstbar machten, welches erlaubte, eine Lichtquelle trotz der engen Passage direkt in die Höhle einzuführen. Die eine Art hatte die grössere Intensität des Lichtes für sich, die andere bot voraussichtlich den Vorteil der Handlichkeit. Da sich schon bei den einleitenden Schritten, die erstgenannte Idee ins Werk zu setzen, nämlich bei der Herstellung und

dem Anprobieren der Hohlspiegel Schwierigkeiten ergaben, auch die Sache nicht ohne Beschwerden für den Patienten zu werden versprach, nahmen wir von ihr Abstand und gingen sogleich zum Versuche einer Glimmlichtbestrahlung über. Wir liessen für die gegebenen besonderen Umstände passende derartige Instrumente anfertigen und habe ich mit denselben an vier meiner Patienten[1]) Versuche gemacht.

Bevor ich darauf eingehe, will ich Ihnen diesen Glimmlichtapparat und seine Tätigkeit zeigen. Wie Sie sehen, besteht derselbe aus einer etwa kinderfaustgrossen Glaskugel, welche drei röhrenförmige, an den Enden kuppelartig zugeschmolzene Fortsätze trägt. Der längste von diesen,

---

1) Da jeder Arzt resp. Operateur seine Eigenheiten hat, dürfte es nicht überflüssig sein, zur vollkommenen Orientierung das Verfahren kurz zu skizzieren, das ich bei der Eröffnung der Kieferhöhle von der Fossa canina aus einhalte: Freilegen der Fossa canina, Anbohrung der Höhle daselbst mit einem Trepan, welcher wegen der Unebenheit der Fläche nur so gross ist, dass er eine Knochen-Kneipzange (z. B. die von Hajek angegebene, sehr praktische) durchlässt. Erweiterung des Bohrloches mit letzterer (besonders sorgfältig gegen den Boden der Höhle zu, wo kein Abflusshindernis für die Spülflüssigkeit geduldet werden darf) soweit, dass (nach vorausgegangener Blutstillung mit Wasserstoffsuperoxyd) eine genaue Inspektion der Höhle unter künstlicher Beleuchtung möglich ist. Entfernung der Schleimhaut nur dann, wenn und wo dieselbe schwer degeneriert oder sehr stark hypertrophisch ist, falls angängig während der Operation, event. später. Lockere Jodoformgaze-Tamponade. Dieselbe wird solange fortgesetzt (10—14 Tage), bis die grösste Empfindlichkeit der Wunde verschwunden ist und sich ein Wundkanal von etwa Kleinfingerdicke gebildet hat. Dieser muss gross genug sein, um die Höhle (event. mit Hilfe kleiner Spiegel) überschauen und ihre einzelnen Teile erreichen zu können (zu grosse Oeffnungen vermeide ich; sie sind später sehr schwer zum Verschluss zu bringen). Anfertigung einer gut passenden Prothese durch den Zahnarzt, welchem zugleich eine skrupulöse Revision resp. Behandlung des Gebisses des afficierten Oberkiefers in tunlichster Bälde zur Pflicht gemacht wird.

Bezüglich der vier Versuchspatienten habe ich dem nur noch anzufügen, dass bei sämtlichen Auskratzungen der Höhle vorgenommen worden waren, bei Fall 2 und 3 in weitestem, bei 1 und 4 in geringem Umfange.

(Nebenbei sei bemerkt, dass ich — ohne mich gegen andere Methoden ablehnend zu verhalten — auf Grund der Erfahrungen und Beobachtungen, welche ich an eigenem [ca. 80 Fälle] und fremdem Material mit verschiedenen Methoden machen konnte, sowie auf Grund der in der Literatur niedergelegten Ansichten und Urteile Anderer, die Operation von der Fossa canina aus immer noch bevorzuge, aus verschiedenen Gründen, die alle mitzuteilen zu weit führen würde, hauptsächlich aber deshalb, weil dieselbe 1. die Entfernung des Sekrets nicht nur aus der Kieferhöhle, sondern auch aus der Nase und dadurch wiederum aus Rachen und Hals am ehesten gewährleistet; 2. ein langes Offenhalten der Kieferhöhle ermöglicht, was nötig ist, um jene beliebten Scheinheilungen zu vermeiden, die durch temporäres Versiegen der Sekretion vorgetäuscht werden; 3. die notwendige Nachbehandlung unter Kontrolle des Auges vorzunehmen erlaubt und 4. keinerlei dauernden Schaden stiftet.)

welcher in die Kieferhöhle eingeführt werden soll, ist aus Quarz hergestellt — Quarz muss deshalb genommen werden, weil Glas die ultravioletten Strahlen des Lichtes, welche bekanntlich die chemisch wirksamsten, also für uns wichtigsten sind, zu stark absorbiert — und liegt mit einem der beiden anderen gläsernen Fortsätze in einer Achse, während der dritte senkrecht dazu steht. Die beiden gläsernen Fortsätze sind die Eintrittspunkte der Elektroden, von denen die eine, gut isoliert, geradlinig bis zur Kuppel der Quarzröhre zieht, während die andere frei im Hohlraum der Glaskugel endigt. Durch diese Anordnung wird erreicht, dass der elektrische Funke, indem er von einem Pol zum anderen überschlägt, das ganze Instrument, in welchem, um den Widerstand zu verkleinern, die Luft verdünnt ist, durchziehen muss. Das auf diese Weise erzielte Licht ist von violetter Farbe. Wenn Sie dasselbe durch das Spektroskop, welches ich cirkulieren lasse, betrachten, werden Sie finden, dass es wenig rote Strahlen, fast gar keine gelben, dagegen relativ viel blaue und viel violette enthält. Auch ziemlich ultraviolette Strahlen sind vorhanden, wie die Bräunung dieses photographischen Papiers, welches $2^1/_2$ Minuten um das Instrument gehalten wurde, beweist. Leider ist die Intensität des Lichtes, wenn nur so viel Strom und Spannung angewendet wird, dass die zur Behandlung dienende Quarzröhre kalt bleibt, nicht besonders gross.

Die Anwendung des Instrumentes geschah in folgender Weise: Nach gründlicher Reinigung der Kieferhöhle wurde dieselbe mit Adrenalin (1 : 1000) eingepinselt, um die Schleimhaut möglichst blutleer zu machen. Es ist bekannt, dass das Blut ziemlich viele Strahlen wegnimmt. Zur Vermeidung einer unerwünschten Wirkung auf den Wundkanal, ferner um der rasch eintretenden Verengerung desselben vorzubeugen, steckte ich in denselben einen nach Länge und Weite passenden Hartgummitrichter. Durch diesen wurde das Instrument in die Kieferhöhle soweit als möglich eingeführt und der noch etwa freibleibende Raum zwischen Trichter und Quarzröhre mit Watte ausgestopft, um ein Ausgleiten des Trichters zu verhindern.

Was nun die Erscheinungen und Folgen betrifft, welche mit einer derart inszenierten Lichttherapie verbunden sind, so werden Ihnen darüber am besten die vier Krankengeschichten Auskunft geben, von denen ich, um Ihre Geduld nicht zu lange in Anspruch zu nehmen, nur die erste etwas ausführlicher, die anderen aber lediglich in gedrängter Uebersicht mitteilen will.

Fall 1. Rechte Kieferhöhle, operiert am 15. November 1902. Keine Komplikation nachzuweisen. Täglich Spülungen mit Borwasser; Anwendung von Höllenstein. Jetzt Auskleidung der Höhle rotgelb gesprenkelt, lässt sich mit der Sonde eindrücken und verschieben, ist etwas schwammig und verdickt. Es besteht noch ziemlich schleimig-eitrige Absonderung.

14. Januar 1904. Vormittags 30 Minuten Bestrahlung. Keine Beschwerden. Abends 5 Uhr: Eine Veränderung der Schleimhaut oder Sekretion nicht zu konstatieren.

15. Januar. Keine Beschwerden, keine Vermehrung der Sekretion, keine Veränderung der Schleimhaut.

16. Januar. 45 Minuten Bestrahlung; Patient verspürt zuletzt ein leichtes Brennen. 5 Uhr Abends geringe Schwellung der rechten Wange; Auflockerung und leichte diffuse Rötung der Schleimhaut. Absonderung kaum vermehrt. Patient spült wie sonst.

17. Januar. Schwellung der Wange noch vorhanden, beim Berühren etwas empfindlich. Vermehrte Absonderung; Schleimhaut noch gerötet.

18. Januar. Die Erscheinungen im Abnehmen.

19. Januar. Schwellung aussen und Entzündung innen verschwunden. Sekretion wie früher.

21. Januar. Vormittags 45 Minuten Bestrahlung; zuletzt Prickeln in der Höhle. Wegen versehentlichen Herausrutschens des Hartgummitrichters Einführen der Prothese schmerzhaft. Abends Unbehagen im Kiefer, leichte diffuse Rötung und samtartige Auflockerung der Schleimhaut. Vermehrte Sekretion, Schwellung der Wange, ziemliche Empfindlichkeit des Wundkanals.

22. Januar. Fortbestehen der Erscheinungen. In der Nase keine Reizerscheinungen.

24. Januar. Die Rötung der Schleimhaut ist nicht mehr diffus, es zeigen sich dazwischen wieder weisslich-gelbliche Stellen. Sekretion vermehrt. Wundkanal noch immer gerötet und entzündet.

27. Januar. Schwellung der Wange verschwunden. Schleimhaut ähnlich wie sonst; Absonderung sehr gering, schleimig.

28. Januar. 50 Minuten Bestrahlung; Einführen des Stiftes schmerzhaft.

29. Januar. Leichte Schwellung und Empfindlichkeit der Wange; Schleimhaut wieder leicht entzündet; vermehrte schleimig-eitrige Absonderung.

6. Februar. Höhlenschleimhaut weisslich-rötlich. Die früher stellenweise stark ausgesprochene Injektion derselben tritt nicht mehr so deutlich hervor. Sekretion minimal, nur leichte schleimige Trübung des Spülwassers, trotzdem Patient morgens nicht wie sonst gespritzt hat. Patient erklärt ohne Befragen aufs bestimmteste, dass eine solche Sekretionsverminderung noch nie vorhanden gewesen sei.

7. Februar. 65 Minuten Bestrahlung; Einführen der Prothese sehr schmerzhaft.

8. Februar. Reaktion wie sonst.

13. Februar. 55 Minuten Bestrahlung. Nichts besonderes.

14. Februar. Sehr geringe Reaktion, wenn überhaupt vorhanden.

18. Februar. Fast keine Absonderung; nur ganz geringe Trübung der Spülflüssigkeit. 55 Minuten Bestrahlung: um das Licht verstärken zu können, womit eine grössere Wärmeentwickelung verbunden ist, wird das Instrument, soweit es ausserhalb der Höhle bleibt, behufs Kühlung mit nasser Watte umwickelt. Patient verspürte nach kurzer Zeit schon ein Brennen, das sich bis zum Schlusse sehr erheblich steigerte.

19. Februar. Patient hatte andauernd bis heute früh ein brennendes Gefühl im ganzen Oberkiefer. Absonderung gestern Abend schon bedeutend vermehrt, ist heute so stark wie noch nie, hauptsächlich eitrig. Ziemliche Schwellung und Druckempfindlichkeit der Wange. Schleimhaut lebhaft diffus gerötet und aufgelockert. Keine Reizerscheinungen der Nase.

20. Februar. Gleicher Befund.



22. Februar. Immer noch starke Sekretion, schleimig mit eitrigen Fetzen. Schleimhaut noch ziemlich entzündet; Schwellung der Wange verschwunden.

25. Februar. Nachlassen der Erscheinungen. In der Nase nichts besonderes.

4. März. Sekretion wieder gering, in der Hauptsache schleimig, doch ein eitriger Fetzen dabei. Schleimhaut weisslich-rötlich.

5. März. 48 Minuten Bestrahlung mit verstärktem Licht und Kühlung. Gleich anfangs ziemliches Brennen, das allmählich stärker wird. Unbehagen in der ganzen Wange; Wärmegefühl.

6. März. Gestern den ganzen Tag starkes Brennen, das sich manchmal zum Klopfen steigerte. Patient bekam während der Heimfahrt starken Nasenkatarrh, „dass das Wasser nur so runter lief“. Abends beim Ausspülen starke Absonderung. Schlaf etwas gestört. Heute Sekretion stark eitrig; Schleimhaut diffus entzündet, dunkelrot. An der Lippe kleine Brandblase. Wundkanal in der inneren Hälfte sehr empfindlich; Einführen des Stiftes sehr schmerzhaft. Wange etwas geschwollen.

13. April. Die Reaktionserscheinungen haben nach und nach abgenommen, doch im ganzen bis heute, also mehr als fünf Wochen, gedauert. Einführen des Stiftes immer noch etwas empfindlich. Sekretion sehr gering, nur leichte Trübung des Spülwassers. Höhlenschleimhaut auffallend weisslich-rosa, fühlt sich mit der Sonde besonders am Höhlendach dünner, aber derber an als ursprünglich. Es macht sich eine Verengerung des inneren Wundrandes durch Granulationen bemerkbar.

15. April. 53 Minuten Bestrahlung wieder mit schwächerem Licht.

16. April. Sehr geringe Reaktion.

23. April. Das Einführen des Stiftes andauernd sehr unangenehm. Im Spülwasser, welches leicht getrübt ist, kleine eitrige Fetzen; lebhafte Granulationsbildung.

Fall 2. Rechte Kieferhöhle, operiert am 7. Februar 1903. Trotz täglich zwei- bis dreimaligem Ausspülen immer noch starke eitrige Sekretion. Schleimhaut[1]) der Höhle z. Z. graurot, ödematös, fühlt sich mit der Sonde sulzig an. Komplikation durch Stirnhöhleneiterung; trotzdem erscheint mir Erprobung der Lichtbehandlung wünschenswert.

14. Januar bis 17. Februar 1904. Drei Bestrahlungen von 30 bis 45 Minuten Dauer mit geringer, zum Teil zweifelhafter Reaktion. Nichts Bemerkenswertes.

17. Februar. 45 Minuten Bestrahlung; gegen Ende so heftige Schmerzen — Patient meint am inneren Wundrand —, dass es kaum auszuhalten sei. Einführung der Prothese sehr schmerzhaft.

18.—19. Februar. Ziemliche Reaktion mit sehr starker Eiterung. Keine deutliche Beeinflussung der Nase.

24. Februar. Patient bekommt während der Bestrahlung, welche mit verstärktem Licht und Kühlung (wie bei Fall 1) erfolgte, in der Höhle und am inneren Wundkanal so heftige Schmerzen, dass aufgehört werden muss.

28. Februar. Patient war etwas unpässlich. Es soll starke Eiterung bis heute

---

1) Ich bemerke, dass es in diesem und im nächsten Falle, wo (wie oben mitgeteilt) die Schleimhaut möglichst entfernt worden war, vielleicht richtiger wäre, von der „jetzigen Höhlenauskleidung“ zu sprechen. Da diese aber in ihrem (makroskopischen) Aussehen und ihrem Verhalten der früheren Schleimhaut ähnlich ist, so wurde diese Bezeichnung beibehalten.



da gewesen sein, auch hätten sich Granulationen abgestossen. Einführen des Stiftes sehr schmerzhaft. An der Höhlenschleimhaut keine Veränderung. Patient entzieht sich vorläufig der Behandlung.

Fall 3[1]). Linke Kieferhöhle, operiert am 12. Februar 1903. Dreimal täglich Spülungen; auch Höllenstein. Fast immer viel Eiter. Die Schleimhaut der ziemlich kleiner gewordenen Höhle erscheint glänzend graurot, ist verdickt, besonders in der Umgebung des Ostium maxillare.

21. Januar bis 7. April 1904. Drei Bestrahlungen von 50—60 Minuten; einmal leichte Reaktion, zweimal zweifelhaft. Jedesmal Schmerz beim Einführen des Stiftes und angeblich auch während und nach der Belichtung. Patient ist unpünktlich und entzieht sich bis auf weiteres der Behandlung.

Fall 4. Linke Kieferhöhle, bereits von anderer Seite von der Alveole aus eröffnet. Trotz viermonatlicher täglicher Ausspülung kein Nachlassen der starken Eiterung und der Beschwerden. Von mir am 7. Mai 1903 in der Fossa canina operiert. Entfernung von Polypen und Hypertrophieen der Nase. Seitdem drei- bis zweimal täglich Spülungen. Jetzt Höhlenschleimhaut rosarot, mit dunkleren und helleren Partieen, fühlt sich mit der Sonde etwas verdickt an, aber nicht gleichmässig. Die Absonderung hat bedeutend nachgelassen, ist z. Z. gering zu nennen. Qualität derselben schleimig-eitrig. Die Beschwerden völlig verschwunden.

14. Januar bis 23. Februar 1904. Vier Bestrahlungen von 30–60 Minuten Dauer. Anfangs keine, sodann leichte Reaktion. Einmal beteiligt sich daran die Nase, die anderen Male nicht.

24. Februar bis 29. April. Vier Bestrahlungen mit verstärktem Licht und Kühlung wie bei Fall 1; ganz ähnliche Erscheinungen wie dort, Schmerzhaftigkeit des inneren Wundkanals, stärkere Granulationsbildung.

Aus diesen vier Krankengeschichten ging folgendes hervor: Es lassen sich mit dem Glimmlicht Reaktionen in der Kieferhöhle erzielen, aber nicht immer. Treten dieselben als reine Lichtwirkung auf — eine solche dokumentiert sich, wie erwähnt, durch ihr spätes Eintreten —, so sind sie ziemlich schwach und gering, viel geringer, als nach den von Strebel gemachten günstigen Erfahrungen bei der Harnröhre zu erwarten stand. Es versteht sich das übrigens leicht einerseits aus den grossen Unterschieden der Entfernungen zwischen Lichtquelle und Bestrahlungsobjekt, andererseits aus der Verschiedenheit der möglichen Anämisierung der Schleimhäute. Während bei der Harnröhre die ganze Behandlungszeit hindurch das Blut durch das Instrument mechanisch weggedrängt wird, ist bei der Kieferhöhle das Adrenalin nicht imstande, auf längere Zeit eine genügende Anämie zu unterhalten. Ist aber, wie das bei den Versuchen, mit stärkerem Glimmlicht zu arbeiten, trotz Kühlung immer der Fall war, ein gut Teil Wärme-

1) Einer von jenen Fällen, in welchen trotz zweimaliger Punktion der Kieferhöhle mit nachfolgender Ausspülung und Durchblasung der sichere Nachweis des Eiters nicht gelang. Erst nach vorheriger, die Nacht über belassener Tamponade des mittleren und unteren Nasenganges, woselbst eine grössere Abflussöffnung sich befand, war massenhaft Eiter in der Höhle. — Sodann wieder ein sprechender Beweis für den geringen Wert der (von mir längst als unzuverlässig aufgegebenen) Durchleuchtungsmethode.



wirkung dabei, welche sich in Bildung von Brandblasen und dem sofortigen Eintritt von Erscheinungen kundgab, so sind die Reaktionen zwar stark, scheinen aber für die Schleimhaut nicht günstig zu sein. Ich besitze für letztere Behauptung ausser den in der Krankengeschichte angeführten Bemerkungen noch einen anderen Beweis: Es war bei einem Versuche mit dem neuen, gleich zu erwähnenden Funkenlicht durch Versagen der Kühlung zu einer starken Brandwirkung an einer grösseren Partie der Kieferhöhle gekommen mit Schorfbildung und wochenlang dauernden, anfallsweise auftretenden Schmerzen. Heute, nach zwei Monaten, ist die betreffende Stelle noch stark entzündet, meist mit eitrigem Belag bedeckt und von der Umgebung deutlich abgegrenzt.

Nun wäre es ja wohl möglich gewesen, auch mit den schwachen Reaktionen bei grösserer Zahl der Sitzungen in geeigneten Fällen therapeutische Effekte zu bekommen — und scheint Fall 1 dafür zu sprechen —; allein ein derartiges Resultat konnte nicht befriedigen, auch wenn nicht noch ein anderer direkt ungünstiger Umstand vorhanden gewesen wäre, nämlich das Verhalten des inneren Wundkanals und Wundrandes. Diese Teile wurden durch den Hartgummitrichter nicht — wie beabsichtigt — genügend vor Verengerung und Belichtung beschützt, ausserdem mechanisch erheblich gereizt: Beides rührte daher, dass infolge der Länge der Sitzungen kleine Verschiebungen und Bewegungen des Trichters unvermeidlich waren. Die Folge davon war anhaltende Empfindlichkeit des Wundkanals und vermehrte Granulationsbildung daselbst, grosse Schmerzhaftigkeit der jedesmaligen Protheseneinführung, wenigstens die erste Zeit nach der Bestrahlung. Diese Beschwerden waren zweimal so stark, dass die Patienten ausblieben.

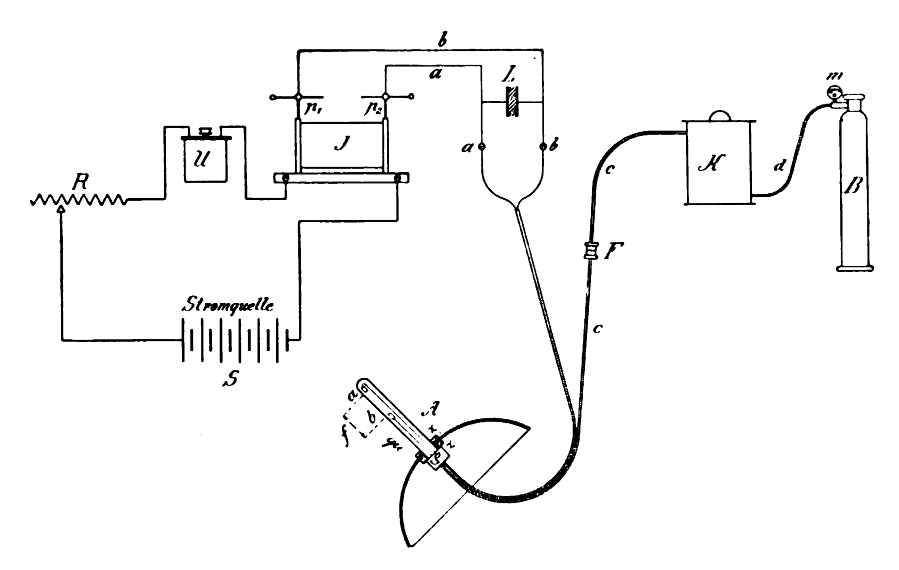
Unter diesen Umständen sahen wir uns genötigt, diese Methode aufzugeben und eine andere zu versuchen. Diesmal bezog sich unsere Umschau nicht nur auf die spezielle Licht-, sondern auf die gesamte Radiotherapie. Als die aus technischen Gründen nächst geeignetsten Strahlungsquellen erschienen uns das Induktionsfunkenlicht und das Radium, von denen besonders das Letztere etwas Bestechendes hatte. Trotzdem entschieden wir uns für das Induktionsfunkenlicht, das Radium als Reserve zurückstellend, mehrfachen Erwägungen zufolge: zur Zeit ist das Radium sehr schwer erhältlich und ausserordentlich teuer; man verlangt für das Milligramm ca. 60 Mark. Es würde, da die in der Kieferhöhle in der Regel in Betracht kommenden Entfernungen zu berücksichtigen sind, die für gewöhnlich, d. h. bei direktem Auflegen des Mittels, ausreichende Quantität von 25 mg nicht genügen, so dass die Beschaffung eines Erfolg versprechenden Quantums die Aufwendung eines kleinen Vermögens verlangte. Dabei ist noch zu bemerken, dass die Qualität der Radiumpräparate noch recht schwankend ist; die Herstellung derselben ist eine so unsichere, dass keine Fabrik irgend eine Garantie für die Radioaktivität übernehmen will. Waren somit schon äussere Umstände vorhanden, welche sehr zu Ungunsten des Radiums sprachen, so sank dessen Wagschale noch tiefer durch eine Ueberlegung prinzipieller Natur. Bekanntlich sind die

Radiumstrahlen in ihrer Zusammensetzung den X-Strahlen sehr ähnlich. Während nun bei der Lichtbehandlung schädliche Effekte niemals auftreten, kommen solche bei der Behandlung mit Röntgen- und Radiumstrahlen infolge der Unsicherheit der Dosierung nur zu leicht vor. Insbesondere scheinen gerade die Radiumstrahlen eine Neigung zu deletärer, manchmal mit grosser Schmerzhaftigkeit einhergehender Wirkung zu haben und werden deshalb auch bis jetzt nur dann gebraucht, wenn es sich um Krankheiten handelt, bei welchen eine solche Wirkung, wie z. B. beim Krebs, erwünscht ist. — Diesen Nachteilen des Radiums standen kompensierend zwei seiner Eigenschaften gegenüber, welche volle Beachtung verdienten. Einmal die ausserordentlich einfache und leichte Applikation des Mittels. Das hielten wir nach den bisherigen Erfahrungen in der Tat für etwas sehr Schätzenswertes, doch — da wir uns bezüglich der Verwendungsmöglichkeit des Funkenlichtes, wie Sie gleich hören werden, angenehmen Täuschungen hingaben — nicht für so wichtig, dass es ausschlaggebend gewesen wäre. Sodann die Tiefenwirkung seiner Strahlen, welche diejenige des Lichtes erheblich übertrifft. Allein wir glaubten auch in dieser Beziehung auf das Radium verzichten zu können, weil es mit Hilfe des von Dreyer vor kurzem entdeckten und von anderen Forschern bereits bestätigten sogenannten „Sensibilisierungsverfahrens“ möglich geworden ist, dem Lichte den Weg in solche Tiefen zu bahnen, wie sie für unser Bestrahlungsobjekt in Anbetracht seiner relativ geringen (natürlichen oder operativ hergestellten) Dicke sicherlich genügen mussten. Es lässt sich nämlich das tierische Gewebe durch Einpinseln oder Einspritzen gewisser Stoffe auch für diejenigen Strahlen des Lichtes — grün, gelb, orange — empfindlich machen, welchen eine chemische Wirkung sonst nicht zukommt, welche aber eine bedeutende Penetrationskraft, viel bedeutender als die blauen, violetten und ultravioletten, besitzen.

Entgegen unseren Erwartungen stellten sich nun der Konstruktion eines für die Kieferhöhle passenden Funkenlichtapparates erhebliche Hindernisse in den Weg. Der Gedanke zwar, Funkenentladungen in einem Quarzrohr vor sich gehen zu lassen, welches dünn genug wäre, um in die Kieferhöhle eingeschoben werden zu können, war ja an sich unschwer zur Ausführung zu bringen. Allein unsere Absicht damit zu verbinden, die mit der Entladung einhergehenden Lichterscheinungen auf eine solche Intensität zu steigern, dass damit in wesentlich kürzerer Zeit als bei der früheren Methode, womöglich kräftigere Reaktionen auftreten sollten, das war die Schwierigkeit. Um das hierzu nötige, nicht zu kurze und nicht zu schmale Funkenband zu erhalten, sind nämlich sehr hohe Spannungen, sowie die Anstauung der Elektrizität durch Zwischenschaltung einer Leydener Flasche erforderlich. Es lassen sich aber unter den gegebenen engen Verhältnissen hohe Spannungen ausserordentlich schwer isolieren und genügen die gewöhnlichen Mittel hierzu nicht, andererseits bereitet die sehr starke Erhitzung der Elektroden Verlegenheit. Mehrere misslungene Konstruktionsversuche brachten mich zu der Ueberzeugung, dass derartige Hindernisse

nur mit den Mitteln eines Laboratoriums überwunden werden können und wandte ich mich deshalb an den Chef der Münchener Elektrizitätswerke, Herrn Baurat Uppenborn, welcher mir in liebenswürdigster Weise das Laboratorium der genannten Werke zur Verfügung stellte. Dort habe ich — in Fühlung mit Dr. Strebel bleibend — die Sache zu einem, wie ich glaube, gedeihlichen Ende geführt[1]).

Das Resultat meiner Bemühungen sehen Sie hier vor sich. Die ganze Anlage macht auf den ersten Blick vielleicht einen etwas komplizierten Eindruck, ist es aber durchaus nicht, wie Sie aus der vorliegenden schematischen Zeichnung leicht ersehen können. „A“ ist das zur Einführung



in die Kieferhöhle bestimmte Instrument[2]), bestehend aus der Hartgummikapsel „g“ und der in derselben abnehmbar befestigten, die Lichtquelle bergenden Quarzröhre „qu“ von 75 mm Länge und etwa 7,5 mm lichter Weite. Das Instrument ist mit zwei verschiedenen Zwecken dienenden Vorrichtungen verbunden. Die eine derselben muss den elektrischen Funken erzeugen: ihr Hauptbestandteil ist der Induktor „J“ von 25 cm Schlagweite[3]), dessen Primärstrom von der Stromquelle „S“ ausgeht, durch den Quecksilberstrahlunterbrecher „U“[4]) unterbrochen und durch den grossen

1) Ich möchte hier nicht versäumen, Herrn Baurat Uppenborn für dies Entgegenkommen, sowie Herrn Ingenieur Paulus, dem Vorstand des Laboratoriums, für seine Unterstützung meiner Arbeiten verbindlichsten Dank zu sagen.

2) Gebrauchsmusterschutz No. 237487.

3) Der Firma Reiniger, Gebbert u. Schall sage ich für die Ueberlassung des Induktors nebst Zubehör zu diesen meinen Untersuchungen besten Dank. Die Apparate funktionierten stets tadellos.

4) Der Unterbrecher befindet sich des Geräusches wegen in einem anderen Zimmer.

Widerstand „R" reguliert wird. Von seinen sekundären Polen „p_1" und „p_2" führen die mit dicken Gummischläuchen umgebenen Drähte „a" und „b" zur parallel geschalteten Leydener Flasche „L" und endigen, sehr stark nach einer eigens für diesen Zweck erdachten Art isoliert, mittels Polschuhen aus Aluminium (welche leicht erneuert werden können) im Innern der Quarzröhre, 13—14 mm von einander. — Die andere Vorrichtung dient zur Ausschaltung der Wärmestrahlen resp. Kühlung des Instruments und setzt sich zusammen aus der mit komprimierter Luft gefüllten Stahlbombe „B" und dem Blechkübel „K". Der Kübel enthält in seinem Innern eine 15 m lange, etwa fingerdicke Bleiröhre in Windungen, um welche Eis gelegt ist. Das eine Ende der Bleiröhre ist, um die Luft etwas zum Verweilen zu nötigen, ein wenig verjüngt und tritt oben, das andere unten aus dem Kübel. Letzteres ist durch den sehr starken, beliebig langen Gummischlauch „d" mit dem Manometer „m" der Bombe, ersteres durch den ebenso starken, aber, um eine Wiedererwärmung der Luft möglichst zu vermeiden, kürzeren, höchstens 1 m langen Schlauch „c" mit dem Instrument verbunden, so zwar, dass der Luftstrom nur in dem Isolierungskanal der Elektrode „a" eintreten kann. Dadurch ist er gezwungen, das Quarzrohr des Instruments der ganzen Länge nach zu durchziehen, bevor es ihm gelingt, die zu seinem Entweichen gebohrten Löcher der Hartgummikapsel zu erreichen.

Der Schlauch „c" trägt in der Mitte eine kleine Kapsel „F", welche mit Watte leicht ausgestopft ist und den Zweck hat, die Luft vor dem Eintritt in das Innere des Instrumentes zu trocknen. Bekanntlich scheidet sich, sobald die Luft unter den Taupunkt abgekühlt wird, das in ihr befindliche Wasser in Form von kleinsten Tröpfchen aus. Das geschieht natürlich auch in der Bleiröhre des Eiskübels und sammelt sich daselbst, besonders in dessen unteren Partieen, nach und nach etwas Wasser an. Infolge der grossen Gewalt des passierenden Luftstromes ist so die Gefahr gegeben, dass davon etwas in das Instrument geführt wird, was dessen augenblickliche Zerstörung zur Folge hat. Um das zu verhüten, ist die Filtrierung der Luft und die Anordnung, dass Schlauch „c" oben, „d" unten an den Kübel angeschlossen wird, unbedingt notwendig.

Ebenso wie von innen her ist es geboten, das Eindringen von Feuchtigkeit in das Instrument von aussen her zu verhindern, wozu während der Behandlung reichlich Gelegenheit gegeben ist. Der wunde Punkt in dieser Beziehung ist die Verbindungsstelle zwischen Quarzrohr und Hartgummikapsel, woselbst sehr leicht Speichel durchsickert. Das lässt sich unmöglich machen durch zwei stramm über das Quarzrohr geschobene Gummiringe „z", zwischen denen wasserdichter Stoff, gross genug, um die ganze Hartgummikapsel einzuhüllen, eingeklemmt wird.

Um das Instrument in Betrieb zu setzen, öffne ich jetzt langsam den Hahn des Manometers, welches auf $1^3/_4$ bis 2 Atmosphären eingestellt ist. Es dauert nicht lange, so fühlt sich das Quarzrohr kalt an. Das ist der Moment, in welchem ich den Strom des Induktors eintreten lassen darf.

Sobald die Hebel der Rheostaten einen bestimmten Punkt erreicht haben, springt der Funke „f" mit lautem Geprassel über. Es wird nur soweit einreguliert, dass eben ein kontinuierliches Funkenband hergestellt ist. Weiter zu gehen ist ohne Schaden für das Instrument nicht erlaubt. — Das Funkenband ist ganz respektabel lang und breit und gibt ein scharfes Licht, hell genug, um sehr gut dabei lesen zu können. Die Farbe des Lichtes ist blauweiss. Bei seiner Analyse mit dem Spektroskop wird Ihnen sofort die Ausdehnung des Spektrums nach dem violetten Ende zu in die Augen fallen. Es ist ein Reichtum an blauen und violetten Strahlen vorhanden, wie ihn keine andere Lichtart aufzuweisen hat. Das andere Ende zeigt wenig rote, dagegen ziemlich gelbe und grüne Strahlen. Diesem Befunde entspricht die chemische Wirksamkeit des Lichtes: ich habe dasselbe, um jene demonstrieren zu können, in einer Entfernung, wie sie ungefähr in der Kieferhöhle in Betracht kommt, auf photographisches Papier — eine Minute nur — einwirken lassen. Ich gebe das Papier herum; es ist fast ganz schwarz geworden. Zum Vergleiche bitte ich diese drei anderen photographischen Blätter anzusehen. Das eine kennen Sie bereits; es ist $2^1/_2$ Minuten dem Glimmlicht ausgesetzt gewesen; das zweite lag direkt auf einer gewöhnlichen Glühlichtlampe drei Minuten auf und das dritte liess ich $2^1/_2$ Minuten lang auf Daumenweite von dem Lichte einer Nernstlampe ohne Glas bestrahlen. Sie können deutlich den grossen Unterschied erkennen; das Licht meines kleinen Instrumentchens ist in Bezug auf aktinische Kraft demjenigen der anderen Lichtquellen weit überlegen.

Der Behandlung mit dem Instrumente müssen Vorbereitungen vorausgehen. Etwa 3—4 Stunden vorher wird nach sorgfältiger Ausspritzung der Kieferhöhle eine Erythrosinlösung (1 : 1000) nachhaltig eingepinselt. Das ist einer jener Stoffe, welche der vorhin genannten Sensibilisierung dienen. Noch besser müsste das Resultat sein, wenn dieses Mittel an mehreren Stellen in die Schleimhaut eingespritzt würde, wozu es sich wegen seiner Ungiftigkeit ganz gut eignete, doch habe ich das noch nicht probiert. Kurz vor der Sitzung wird nochmals ausgespült[1]) und die Höhle reichlich mit Adrenalin traktiert, eine Massnahme, deren Notwendigkeit bereits bei der Glimmlichtbehandlung begründet wurde.

Die Anwendung des Instruments ist sehr einfach. Ich entferne bei der vor Ihnen sitzenden Patientin, aus deren Krankengeschichte ich unter Fall 4 das Wesentlichste berichtet habe, die Prothese und schiebe das Quarzröhrchen in die Kieferhöhle hinein; wie weit, hängt von den jeweiligen Verhältnissen und Absichten ab und hat man es mit den um das Röhrchen gezogenen Gummiringen in der Hand, das genau zu bestimmen. Irgend welche Schutzvorrichtungen für den Wundkanal sind unnötig; derselbe legt sich an das Röhrchen an und wird dadurch vor der Lichtwirkung beschützt. Eine nennenswerte Verengerung desselben tritt bei der genügenden Dila-

1) Es ist notwendig, das oberflächlich liegen gebliebene Erythrosin sorgfältig zu entfernen, da es sonst das Gegenteil bewirkt von dem, was es bewirken soll.

tation durch das Röhrchen für die zur Sitzung nötige Zeit nicht ein. Die Patientin hält sich das Instrument selbst, während ich die richtige Funktion des Ganzen überwache; eventuell müssen der Luftdruck und die Stromzufuhr nachreguliert werden.

Um die Wirkung zu illustrieren, welche auf diese Weise mit meinem Funkenlicht in der Kieferhöhlenschleimhaut erhalten wird, verlese ich die über die erste Sitzung gemachten Aufzeichnungen:

18. Mai 1904. Nachmittags 1/2 4 Uhr Erythrosin, 6 Uhr Adrenalin, sodann Bestrahlung. Es wird experimenti causa nur die innere, obere Hälfte der Kieferhöhle bestrahlt, was sich ohne weiteres machen lässt, da — wie Sie wohl schon beobachtet haben — das Instrument nur nach einer Seite richtig leuchtet. Dauer der Sitzung nur 20 Minuten. Es tritt leichtes Flimmern des Auges auf, sonst nichts Besonderes. Pat. gibt an, ein angenehmes, kühles Gefühl zu haben. Einführen des Stiftes am Schlusse leicht und ohne jeden Schmerz.

19. Mai. Gestern Abend bei der Spülung keine Veränderung. Beschwerden sind nicht aufgetreten. Heute leichte Schwellung der Wange. Die Höhle innen und oben mit eitrigem Belag bedeckt. Im Spülwasser vermehrte eitrige Trübung. Diffuse, samtartige Schwellung und Auflockerung der Schleimhaut an der inneren und oberen Wand, an der äusseren nicht; die Grenze ist deutlich zu erkennen.

20. Mai. Die Eiterabsonderung stark; Schleimhaut lebhaft entzündet, sticht gegen den nicht beleuchteten Teil scharf ab. Schwellung der Wange im Rückgange. Keine Beschwerden, nichts Auffälliges in der Nase.

21. Mai. Nachlassen der Erscheinungen.

28. Mai. Von der Reaktion nichts mehr zu erkennen.

Ich glaube, man kann mit einem derartigen Erfolge der Bestrahlung zufrieden sein. Trotzdem dehne ich in praxi, um denselben auf die möglichste Höhe zu bringen, die einzelnen Sitzungen auf 30—32 Minuten aus, bis zu welcher Zeit das Einführen der Prothese noch keine Schmerzen verursacht. Auch begnüge ich mich da natürlich nicht mit halben Bestrahlungen, sondern nehme immer zwei Sitzungen[1]) mit entgegengesetzter Lichtrichtung hintereinander vor, nur getrennt durch eine kleine Pause, während welcher nochmals adrenalisiert und die Prothese eingelegt wird. Eine Wiederholung der Behandlung findet erst dann statt, wenn die Reaktion verschwunden ist, d. h. also, wenn die akut entzündlichen Erscheinungen vollständig abgelaufen sind. Belichtet man zu früh, so fällt die Reaktion leicht unbefriedigend aus.

Ausdrücklich hervorgehoben muss werden, dass die mit der geschilderten Methode erzielten Effekte eine reine Lichtwirkung sind. Die Ausschaltung der, wie bereits mitgeteilt, für die Schleimhaut nicht günstigen Wärmestrahlen gelingt bei dem Instrument vortrefflich. Dasselbe arbeitet jetzt eine ganze Weile; ich bitte, sich durch Berührung zu überzeugen, dass das Quarzrohr durchaus kalt geblieben ist. Sodann ist das Fehlen

1) Es ist nicht gerade notwendig, aber empfehlenswert, zur zweiten Sitzung ein frisches Instrument zu benutzen, weil das erste trotz aller Schutzmassregeln durch die Länge der Zeit etwas feucht werden kann und dann leicht zu Grunde geht.



jedweder Erscheinungen in den ersten Stunden nach der Behandlung und das späte Auftreten der Entzündung ein vollgiltiger Beweis dafür.

So ist denn, meine Herren, die gestellte Aufgabe, die Kieferhöhle einer rationellen und mit keinen unangenehmen Nebenerscheinungen verbundenen Lichttherapie zugänglich zu machen, gelöst. Freilich darüber, ob das den gewünschten Fortschritt in der Therapie der chronischen Kieferhöhlenentzündungen bedeutet, schwebt noch, wie gesagt, das Dunkel der Zukunft. Denn erst ein längerer Zeitraum und eine grössere Zahl von Fällen werden zeigen können, ob die erhofften Erfolge eintreten werden oder nicht.

Allerdings gäbe es jetzt schon Einiges, was man vielleicht im günstigen Sinne deuten dürfte, allein, weil das verfrüht erscheinen könnte, wage ich nicht, es zu tun und nehme von dessen Hervorhebung für heute Abstand. Eine Beobachtung aber kann ich mir nicht versagen, doch zu erzählen, und zwar deshalb, weil dieselbe zufällig gemacht wurde und darum gewiss unverdächtig ist, nämlich diese:

J. N., 50 Jahre. Doppelseitige chronische Kieferhöhlenentzündung. Bereits vor fünf Jahren von anderer Seite durch Aufmeisselung operiert, nach der Verheilung wieder Recidiv, wurde von mir im Februar 1903 nochmals operiert, wobei sich rechts eine grosse Cyste vorfand. Bisher täglich Ausspülungen. Auch Aetzmittel. Sekretion weniger geworden. Die Hauptbeschwerde des Patienten aber, bestehend in schmerzhaftem Brennen in beiden Oberkieferknochen, besonders auch nachts, unverändert. — Lichttherapie: zuerst einige je 60 Minuten dauernde Bestrahlungen mit Glimmlicht mit Eintritt einer Reaktion; auch dadurch keine Besserung der Beschwerden. Seit vier Wochen Funkenlicht. Vier Sitzungen, jede ca. 30 Minuten. Seit der ersten Sitzung sind die quälenden, nervösen Erscheinungen verschwunden, nur hie und da noch leichte Anklänge. Pat. erklärt ohne Befragen, sich noch nie so gut befunden zu haben, wie jetzt.

Ein anderer Fall mit analogem Resultat gehört zwar eigentlich nicht hierher, da er nicht die Kieferhöhle, sondern den Rachen betrifft, möge aber doch Platz finden, weil er die Richtigkeit der Beobachtung zu bestätigen geeignet ist. Seiner Mitteilung möchte ich eine Bemerkung vorausschicken: Nachdem mit dem demonstrierten Kieferhöhleninstrument resp. entsprechenden Modifikationen desselben die Möglichkeit gegeben war, Licht in wirksamer Form und Stärke auch in bisher nicht oder ungenügend zugängliche Körperteile, z. B. die tieferen Partieen der Nase, Nasenrachenraum, Kehlkopf u. s. w. zu bringen, ging ich daran, lichttherapeutische Versuche auch in anderen Gebieten und mit anderen Krankheiten unserer Spezialität zu machen. Ich werde Ihnen hierüber, sowie über diesbezügliche Untersuchungen mit Röntgenstrahlen ein andermal berichten. Der Fall gehört bereits zum Material dieser Studien und lautet dessen Krankengeschichte im Auszug so:

Fräulein K., 20 Jahre, nervös veranlagt, leidet seit ca. zwei Jahren an chronischer Rhinopharyngitis mit Hauptlokalisation im Rachen und beständigen nervösen Beschwerden daselbst. Diese bestehen in Kratzen und krampfartigem

Zusammenziehen und betreffen hauptsächlich die rechte Seite. Patientin wurde schon mehrfach behandelt; von mir durch Entfernung von Mandelpfröpfen und mit Aetzmitteln. Kein Erfolg. Wiederholtes Suchen nach Eiterung ohne Resultat. Ab 24. Mai 1904 Beginn der Behandlung mit Funkenlicht, und zwar wird nur die rechte Seite behandelt, um spätere Vergleiche zwischen rechts und links zu ermöglichen. Abends 6 Uhr 22 Minuten Bestrahlung (exkl. kleiner Pausen).

25. Mai. Etwas Schluckbeschwerden. Deutliche Rötung der rechten Rachenhälfte, gegen links abgegrenzt. Auch die Mandeln etwas entzündet.

26. Mai. Pat. hatte in vergangener Nacht sehr starke Schluckschmerzen, welche heute noch andauern. Starke Entzündung rechts im Rachen, leichte Druckempfindlichkeit und Schwellung der rechten Halsseite.

27. Mai. Die Erscheinungen im Abnehmen.

28. Mai bis 6. Juni. Es wird, trotzdem die Erscheinungen noch nicht ganz verschwunden sind, 25 Minuten bestrahlt. Es tritt zwar eine Reaktion ein, aber geringer als die vorhergehende. Dieselbe ist am 6. Juni abgelaufen.

7. Juni. 29 Minuten Bestrahlung.

8. Juni. Seit heute früh Schluckschmerzen; Allgemeinbefinden sehr gut. Stark vermehrte Absonderung im Rachen; rechte Rachenhälfte kräftig gerötet. Auf der Schleimhaut gelbliche Auflagerungen. Keine Halsschwellung.

9.—14. Juni. Die Entzündung erreicht am 9. ihren Höhepunkt und nimmt von da an ab. Die gelblichen Ausschwitzungen resorbieren sich rasch. Allgemeinbefinden stets gut.

22. Juni. Es ist ein erkennbarer Unterschied zwischen rechts und links vorhanden. Rechts ist die Farbe blässer, die rechten Gaumenbögen erscheinen dünner als die linken. Die Injektion der Schleimhaut rechts weniger hervortretend als links. 30 Minuten Bestrahlung. Reaktion genau wie die letzte mit gelblichweissen Auflagerungen.

26. Juni. Entzündung im Abnehmen. Pat. erklärt, dass das Kratzen und krampfartige Zusammenziehen seit Beginn der Funkenlichtbehandlung fast ganz verschwunden ist. Der Krampf zeigte sich andeutungsweise nur noch einmal vor 8 Tagen etwa 5 Minuten lang. Das Kratzen verspürt sie noch hie und da links hinten im Rachen.

Es ergibt sich also die Tatsache, dass das Hochspannungsfunkenlicht imstande ist, eine nachhaltige Beruhigung der Schleimhautnerven hervorzubringen. Das ist ebenso interessant, als schwierig zu erklären.

Das Licht als solches kann nicht Schuld daran sein, denn von einer schmerzstillenden Wirkung desselben ist meines Wissens bis jetzt nichts bekannt geworden. Es hat ja auch in unserem ersten Falle die der Funkenlichtbehandlung vorausgehende Glimmlichtbestrahlung in dieser Beziehung nichts geleistet.

Viel eher könnte man geneigt sein, an eine Suggestion zu denken; allein daran glaube ich deshalb nicht, weil von einer Absicht, die nervösen Beschwerden zu treffen, nicht nur nicht die Rede war, sondern im Gegenteil die Patienten in Erwartung der Reaktion darauf aufmerksam gemacht worden waren, dass vorübergehende Verschlimmerungen ihres Zustandes auftreten würden. Zudem ist der eine Patient, wie oben erwähnt, mit



zwei verschiedenen Lichtquellen behandelt worden. Wenn es sich um Suggestion handelte, wäre aber angesichts der Inscenierung einer neuen Methode wahrscheinlich schon bei der ersten Behandlung, also beim Glimmlicht, eine solche aufgetreten.

Das Wahrscheinlichste ist, dass es die von dem Hochspannungsfunkenlicht ausgehenden elektrischen Strahlen sind, welche auf die Nerven einzuwirken vermögen, von denen Freund schreibt, man wisse noch nicht, welche biologische Rolle dieselben spielten. Dass aber eine solche vermutet werden darf, geht einerseits aus den höchst interessanten physiologischen Studien desselben Autors mit den elektrischen Entladungsphänomenen hervor, andererseits daraus, dass wir bereits eine andere (vielleicht ähnliche?) Art elektrischer Strahlen, ich meine die X Strahlen, kennen, denen sowohl eine biologische als auch analgesierende Kraft (ich habe mich von letzterer in eklatanter Weise bei der Behandlung des Rachen- und Zungencarcinoms überzeugen können) sicher zukommt.

Wie dem auch sei; würde sich in dem Hochspannungsfunkenlicht ein Mittel entpuppen, mit welchem wir in der Lage wären, jenen malitiösen Nervenaffektionen, welche ebenso häufige als bisher fast unzugängliche Begleiter der Schleimhauterkrankungen der oberen Luftwege sind, beizukommen, so würde das allein schon meines Erachtens die aufgewendete Mühe und Arbeit reichlich lohnen. —

Nachträgliche Anmerkung: Am 2. September konnte ich nach mehrwöchentlicher (durch Urlaub veranlasster) Unterbrechung der Behandlung bei der vorgestellten Patientin folgenden Befund erheben:

Die Kieferhöhle sieht sich an, als ob sie reichlich mit weisslichen Eiterfetzen belegt wäre. Dazwischen zeigen sich zart-rosafarbige Streifen und Inseln. Nach dem Ausspülen verändert sich das Bild nicht, das Spülwasser selbst ist minimal milchig getrübt. Ein Berühren der weisslichen Stellen mit der Sonde ergibt, dass dieselben nicht, wie vermutet, Eiterhäute sind, sondern der Schleimhaut der Höhle angehören. Sie fühlen sich ziemlich dünn an und liegen stramm ihrer Unterlage, dem Knochen, auf. Man wird nicht umhin können, diese relativ rasche und auffällige Veränderung des Befundes auf den Einfluss des Lichtes zurückzuführen und nach dem, was ich bisher von Verlauf und Heilung bei chronischen Kieferhöhlenentzündungen im allgemeinen und bei dieser Patientin im besonderen gesehen habe, stehe ich nicht an, diesen Einfluss in günstigem, d. h. heilendem Sinne zu deuten. —

Literaturverzeichnis.

Freund, Radiotherapie. Wien 1903.
Rieder, Die bisherigen Erfolge der Lichttherapie. Stuttgart 1904.
Müller-Pouillet, Lehrbuch der Physik.
Graetz, Die Elektrizität und ihre Anwendung. Stuttgart 1903.
Brieger und Mayer, Licht als Heilmittel. Berlin 1904.
Strebel, Die Verwendung des Lichtes in der Therapie. München 1902.
Frankenhäuser, Das Licht als Kraft. Berlin 1902.
Strebel, Behandlung der Gonorrhoe durch elektrisches Glimmlicht. Deutsche Praxis. 1904. No. 3.
Strebel, Verwendung des Lichtes zur Heilung des chronischen Pharynxkatarrhs. Archiv f. Laryngol. 14. Bd. H. 1.
Strebel, Die Brauchbarkeit des Induktionslichtes in der Therapie. Verhandl. d. Deutschen Naturforscher- u. Aerztekongr. Hamburg 1901.
Görl, Zur Lichtbehandlung mit ultravioletten Strahlen. Münchener med. Wochenschrift. 1901. No. 19.
Das Radium u. seine Bedeutung für die Therapie. Therap. Monatsber. 1904. No. 3.
Mme Curie, Untersuchungen über d. radioaktiven Substanzen. Braunschweig 1904.
Scholtz, Ueber die physikal. Wirkungen der Radiumstrahlen und ihre therapeut. Verwendung. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 3.
Delsaux, Note préliminaire sur le traitement du lupus des premières voies aeriennes par le Radium. Bulletin de la Soc. Belgue d'oto-laryngol. 1903.
Exner, Ueber die Behandlung des Oesophaguscarcinoms mit Radium. Wiener klin. Wochenschr. 1904. No. 4.
v. Tappeiner, Ueber die Wirkungen fluorescierender Stoffe. Münchener med. Wochenschr. 1901. No. 45.
Raab, Zeitschrift f. Biologie. 39.
v. Tappeiner und Jesionek, Therapeutische Versuche mit fluorescierenden Stoffen. Münchener med. Wochenschr. 1903. No. 47.
v. Tappeiner, Beruht d. Wirkung d. fluorescierenden Stoffe auf Sensibilisierung? Münchener med. Wochenschr. 1904. No. 16.
Halberstaedter, Mitteilungen über Lichtbehandlung nach Dreyer. Münchener med. Wochenschr. 1904. No. 14.
Neisser und Halberstaedter, Mitteilungen über Lichtbehandlung nach Dreyer. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 8.

XXII.

(Aus der speziell-physiologischen Abteilung des Königlichen Physiologischen Instituts der Universität zu Berlin[1])).

Fortsetzung der Untersuchungen über den Tonansatz.

Von

Oberstabsarzt Dr. **Ernst Barth** (Frankfurt a./O.).

Erst nachdem ich die im vorigen Bande dieses Archivs mitgeteilten Untersuchungen über den Tonansatz abgeschlossen hatte, wurden mir die radiographischen Untersuchungen des Kehlkopfes von L. P. H. Eijkmann[2]) bekannt. Nicht nur die von Eijkmann gewonnenen Ergebnisse haben für die mich beschäftigenden Fragen betreffend den Tonansatz besonderes Interesse, sondern auch die von ihm angewandte Untersuchungsmethode, vermittels Röntgenstrahlen eine Vorstellung von örtlichen Veränderungen des Kehlkopfes und seiner Nachbarorgane bei der Tongebung zu gewinnen.

Dieser Methode folgend habe ich ebenfalls die Röntgenphotographie zur Untersuchung der im vorigen Bande entwickelten Lehre vom Tonansatz herangezogen.

Ich hatte durch Registrierung der Kehlkopfbewegungen festgestellt, dass bei den bestgeschulten Stimmen der Kehlkopf nicht wie sonst beim Ansteigen der Tonhöhe höher, sondern umgekehrt tiefer stiege und die aus diesem „Tonansatz" sich ergebenden Vorteile sowohl hinsichtlich der Schalleitung durch das Ansatzrohr, wie hinsichtlich der hierbei erforderlichen geringeren Muskelarbeit abgeleitet.

Die photographische Fixierung der Lageverhältnisse des Kehlkopfes bei demselben Individuum und bei den verschiedenen Tönen muss also einen ebenso deutlichen oder noch deutlicheren Einblick als der Registrierapparat über die vorliegende Frage des Tonansatzes abgeben, vorausgesetzt,

1) Durch ein Versehen des Verfassers ist in der Ueberschrift auf S. 481 des XVI. Bandes dieses Archivs diese Aufschrift versäumt worden, die dort mitgeteilten Untersuchungen über den Tonansatz sind ebenfalls in diesem Institut entstanden. Der Verf.

2) L. P. H. Eijkmann, Radiographie des Kehlkopfes. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. VII. H. 4 u. 6.



dass, von anderen technischen Bedingungen abgesehen, der einzelne Ton solange gehalten werden kann, als zur Erzielung eines deutlichen Bildes notwendig ist.

Nun kann wohl der geübte Stimmkünstler einen tiefen, den geringsten Atem erforderlichen Ton so lange halten, als für den besagten Zweck nötig ist, aber bei den höchsten Tönen des Stimmumfanges, welche gewöhnlich nur viel kürzere Zeit selbst von geschulten Stimmen gehalten werden können, kann der Fall eintreten, dass ein Atemzug nicht ausreicht.

Dieser Schwierigkeit kann man dadurch aus dem Wege gehen, dass man öfters den Ton wiederholen und die Versuchsperson vor der Einatmuung ein Zeichen geben lässt, auf welches hin der Photograph die Belichtung unterbricht. Er lässt die Belichtung erst wieder wirken, sobald er nach beendeter Inspiration denselben Ton von neuem ertönen hört. Die Versuchsperson muss natürlich soweit musikalisch sein, dass sie die bestimmte Tonhöhe immer wieder richtig aufzunehmen vermag. Es wird sich natürlich empfehlen, nicht gerade die höchsten Töne des Stimmumfanges der Untersuchungsperson für diese Untersuchung heranzuziehen, weil die zu häufige Unterbrechung und die um so schnellere Ermüdung der bei dieser hohen Tongebung beteiligten Muskulatur das Zustandekommen einer einigermassen deutlichen Photographie gar zu leicht beeinträchtigt. Ich habe mich auch daher zunächst nur auf die Bestätigung des Prinzips der von mir vertretenen Lehre vom sogenannten richtigen Tonansatze beschränkt und vorläufig nur zwei Personen, die eine mit einer gut geschulten Bassstimme, die andere mit einer ungeschulten mittelhohen Stimme radiographisch untersucht.

Die Untersuchung geschah in der Weise, dass jede der Untersuchungspersonen während der ersten photographischen Aufnahme den bequemsten tiefsten Ton sang, um bald darauf während einer zweiten Aufnahme den bequemsten höchsten Ton ihres Stimmumfanges zu producieren, und zwar, um die Kieferbewegungen auszuschalten, nicht auf einen Vokal sang, sondern bei geschlossenem Munde — auf m summte.

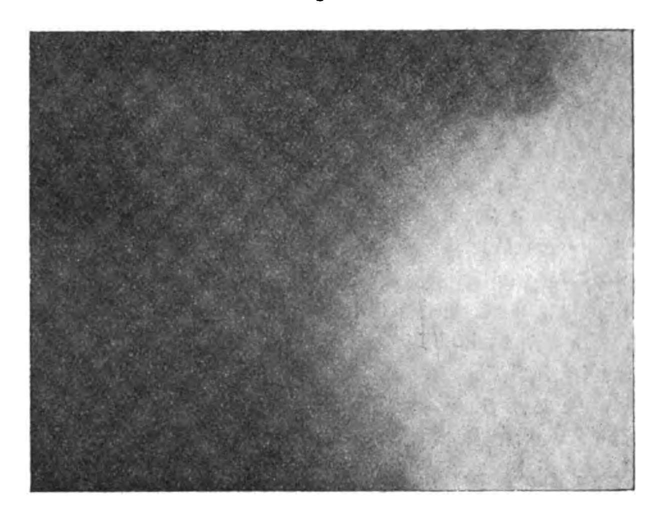
Figur 1 zeigt die Stellung der Halsorgane bei einem gut geschulten Bassisten während der Tongebung von G — dem für ihn bequemsten tiefsten Tone.

Figur 2 zeigt die Stellung der Halsorgane bei derselben Person während der Tongebung von h, des Tones, welcher also eine Dezime höher liegt, als der vorige.

Wenn die erhaltenen Photographieen hinsichtlich der Deutlichkeit auch noch sehr vervollkommnungsfähig sind, so lassen sie doch aber soviel erkennen, als für eine Bestätigung des Prinzips der von mir vertretenen Lehre vom sogenannten richtigen Tonansatz erforderlich ist.

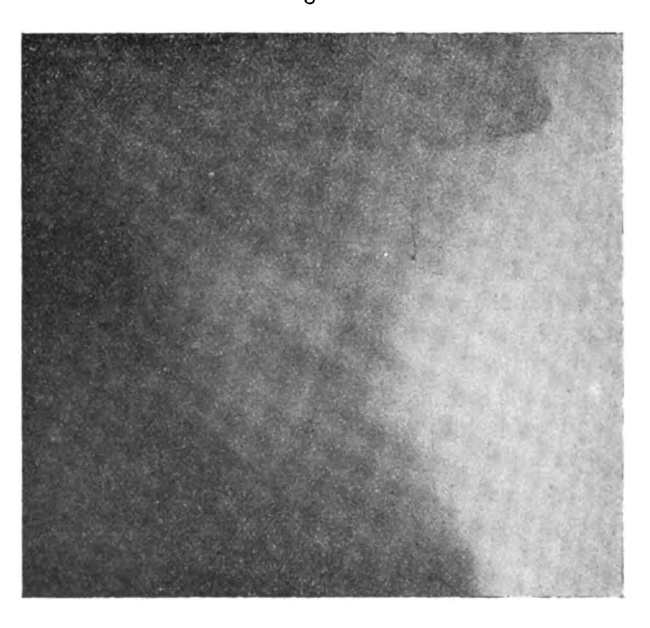
Man kann sowohl auf Figur 1 wie auf Figur 2 den Schatten des Unterkiefers, der Wirbelsäule, des Zungenbeins, des Schildknorpels, ferner die Lichtung, welche die Zwischenräume zwischen Wirbelsäule und Zungenbein bezw. Schildknorpel anzeigt, erkennen. Man sieht ferner, dass in

Figur 1.



Figur 2, also während des höheren Tones bei der gut geschulten Stimme die Entfernung zwischen Kiefer und Zungenbein, wie zwischen Zungenbein und Schildknorpel grösser ist, als auf Figur 1, während des tieferen Tones,

Figur 2.

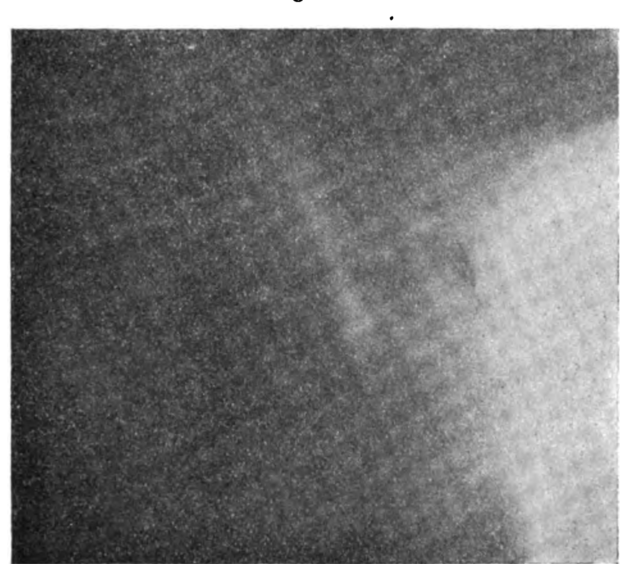


ferner sieht man, dass bei dem höheren Tone der geschulten Stimme — Figur 2 — auch der Abstand zwischen Zungenbein und Wirbelsäule grösser ist, als auf Figur 1. Diese Aufnahmen bestätigen also, wie ich früher des

Weiteren ausgeführt habe, dass bei gut geschulten Stimmen der Kehlkopf mit dem Ansteigen der Stimme nicht nur abwärts steigt, sondern auch gleichzeitig eine Bewegung nach vorn ausführt, sie bestätigen, dass diese Bewegungen des Kehlkopfes nach abwärts und vorwärts auch das Zungenbein mitmacht. Aus welcher mechanischen Notwendigkeit das Zungenbein dem Schildknorpel folgt, habe ich dort ebenfalls gezeigt, desgleichen die aus dieser Kehlkopf- und Zungenbeinstellung resultierende Konfiguration des Ansatzrohres.

Weniger deutlich, aber immerhin noch für den beabsichtigten Zweck verwendbar sind die Figuren 3 und 4. Figur 3 zeigt die Stellung der Halsorgane eines stimmlich nicht geschulten 21jährigen Mannes, während

Figur 3.



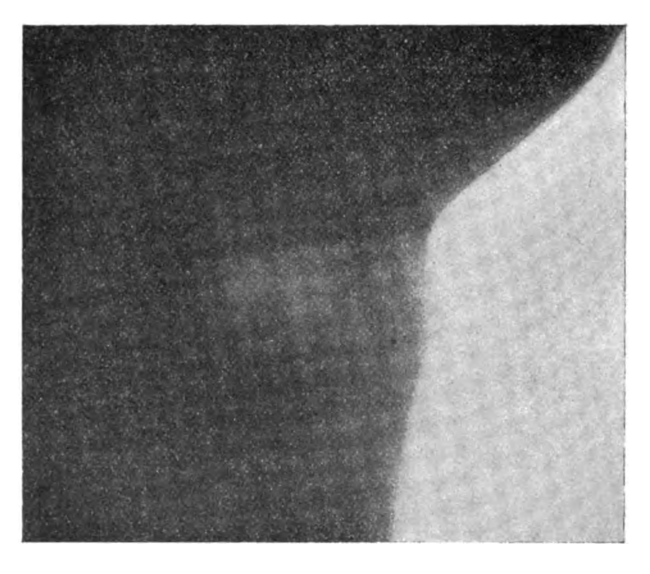
er c summt, Figur 4, während er h summt. Die in dem genannten Alter noch gänzlich fehlende Verknöcherung des Schildknorpels lässt seinen Schatten nicht deutlich hervortreten, jedoch kann hier die scharf hervorspringende Spitze des Pomum adami für die Orientierung verwertet werden. Der Unterschied in der Konfiguration der Halsorgane ist unverkennbar. Hier hat sich beim höheren Ton (h — Figur 4) das Zungenbein dem Unterkiefer erheblich genähert im Vergleich zu der Entfernung zwischen Kiefer und Zungenbein beim tieferen Ton (c — Figur 3), ferner steht das Pomum adami dem Zungenbein während des höheren Tones ebenfalls näher, der Schildknorpel ist also näher an das Zungenbein herangezogen. Wir sehen die Bestätigung der als allgemein bekannt geltenden Tatsache, dass der Kehlkopf mit Erhöhung des Tones höher steigt.

Jedoch die Tatsache, dass bei ansteigender Tonhöhe der Kehlkopf

höher tritt, ist so häufig beobachtet und bedarf keiner weiteren Bestätigung, vielmehr die Konfiguration der Nachbarorgane des Kehlkopfes ist es, welche der Aufklärung bedarf. Die Untersuchungen von L. P. H. Eijkmann sind von besonderem Interesse, weil sie im Röntgenbild die Konfiguration der Halsorgane beim Absingen der Skala mit ansteigender Kehlkopfbewegung — beim Natursänger — illustrieren. Eijkmann gibt die Aufnahmen seines eigenen Kehlkopfes während des Absingens seines ganzen Stimmumfanges wieder. Sein Stimmumfang reicht von D—c'. Er stellte fest, dass die sieben tiefsten Töne seiner Stimme (D—c) innerhalb einer Grenze von 1 cm unter der normalen Lage des Kehlkopfes und die sieben höchsten Töne (d—c') innerhalb derselben Grenze darüber hervorgebracht werden, indem also der Kehlkopf proportional der Tonhöhe immer höher



Figur 4.



steigt. Ausserdem fand er, dass bei der oberen Hälfte „die Bewegung aufwärts von einer regelmässigen Bewegung nach vorn begleitet wird".

Ferner wird die Vorstellung, dass mit dem Ansteigen der Tonhöhe der Kehlkopf allein ansteigt, ohne sein Lageverhältnis zu den Nachbarorganen zu verändern und dass deshalb das Ansteigen des Kehlkopfes irrelevant sei, eine Vorstellung, wie sie tatsächlich zum Ausdruck gekommen ist, auch durch die Untersuchungen Eijkmann's widerlegt.

Schon die physiologische Erwägung muss ein in gleichmässigem Abstande zwischen Zungenbein und Kehlkopf erfolgendes Ansteigen ausschliessen. Das Ansteigen des Kehlkopfes bei ansteigender Tonhöhe entspringt der stärkeren Spannung der Stimmlippen durch den M. cricothyreoideus. Soll dieser Muskel eine stärkere Spannung ausüben, so muss der Schildknorpel stärker fixiert werden. Diese Fixation des Schildknorpels

vollzieht sich dadurch, dass er fester an das Zungenbein herangezogen wird, durch entsprechende Kontraktion der Mm. hyothyreoidei. Diese Kontraktion schliesst jedoch eine gleich bleibende Entfernung zwischen Zungenbein und Schildknorpel bei den verschiedenen Tonhöhen aus. Soll weiter das Zungenbein ein Punctum fixum abgeben, so muss es auch erst fixirt werden. Diese Fixation des Zungenbeines wird durch eine stärkere Anspannung der Zungenbeinheber und dementsprechend unter gleichzeitigem Ansteigen des Zungenbeins erreicht.

So sagt Eijkmann wörtlich: „Kaum braucht bemerkt zu werden, dass bei Lauten mit hoher Larynxlage das Zungenbein auch gehoben ist und der Schildknorpel daran drückt."

Die Annäherung zwischen Zungenbein und Schildknorpel hat jedoch, wie ich besonders betont habe und wieder betone, eine wichtige phonetische Wirkung.

Der Kehldeckelwulst — Petiolus, deutlicher Tuberculum epiglottidis, ist keine konstante Grösse; wie stark er in den Kehlkopfeingang hereinragt, oder wie sehr er sich abflacht, hängt von der Entfernung zwischen Zungenbein und Schildknorpel ab. In Tafel XIX—XXI im vorigen Bande dieses Archivs kommen verschiedene Formen des Kehldeckelwulstes zum bildlichen Ausdruck, verschieden, je nach der Entfernung zwischen Zungenbein und Schildknorpel.

Eijkmann's Untersuchungen bestätigen die auch von mir behauptete Abhängigkeit der Grösse des Kehldeckelwulstes von der Entfernung zwischen Zungenbein und Schildknorpel.

Er nennt „Eindrückungsbreite" die Breite des Fettpolsters zwischen Zungenbein und Schildknorpel und legt in einer aus exakten Messungen an seinen Abbildungen gewonnenen Tabelle dar, dass, je grösser der Abstand zwischen Zungenbein und Schildknorpel, desto geringer die „Eindrückung" und umgekehrt; bei einer Zungenbein-Adamsapfelentfernung von 38,25 mm konnte er eine „Eindrückungsbreite" von nur 9,75 mm, bei einer Zungenbein-Adamsapfelentfernung von 18 mm eine Eindrückungsbreite von 17 mm messen.

Die Beeinflussung der Form des Kehlkopfeinganges je nach der Entfernung zwischen Zungenbein und Schildknorpel vergegenwärtigt man sich am zweckmässigsten an einem Medianschnittpräparat, um ihren Einfluss auf Taschenband und Sinus Morgagni und somit auf die Schalleitungsbedingungen der von den Stimmlippen ausgehenden Schwingungen zu begreifen.

P. H. Eijkmann[1]) (Bruder des vorigen), welcher die Bewegungen der Halsorgane radiographisch untersucht und besonders die Frage studiert hat, „wie weit eine Beugung des Kopfes den Raum des Pharynx, die Stellung des Zungenbeins, des Schildknorpels und vorzüglich des Kehl-

1) P. H. Eijkmann, Die Bewegung der Halsorgane. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. VII. H. 3. April 1904.



deckels beeinflussen würde", hat, wie er sich wörtlich ausdrückt, „wieder erhärtet, dass die Haltung des Kehldeckels und somit der Larynxverschluss ganz abhängig ist von dem Abstand zwischen Hyoid und Thyreoid".

Dass bei dem Tonansatz, bei welchem der Kehlkopf mit der Höhe ansteigt, von einer gewissen Tonhöhe ab „der Schildknorpel sich an das Zungenbein drückt", hat L. P. H. Eijkmann radiographisch festgelegt[1]). Es ist somit einleuchtend, dass der entsprechend vergrösserte Kehldeckelwulst auf Taschenband und Sinus Morgagnii einengend wirken muss. Nun kann dieser Druck dadurch abgeschwächt werden, dass das Zungenbein mehr nach vorn tritt als der Adamsapfel, dass also auch bei innigster Berührung von Zungenbein und Adamsapfel die Spitze des Zungenbeins vor dem Adamsapfel stehen kann. Indes, diese Verschiebung des Zungenbeins nach vorn ist nur in dem Masse möglich, als es die Länge des Ligamentum hyothyreoideum laterale gestattet. Ist dieses Band, wie nicht selten, so kurz, dass Zungenbein und Schildknorpelhorn nach Art eines Gelenkes zusammenstossen, so kann die vorderste Spitze des Zungenbeins unmöglich vor die Incisura thyreoidea treten. Es wird unausbleiblich, dass bei den höchsten Tönen dann die Konfiguration eintritt, welche ich in Tafel XXI des vorigen Bandes dargestellt habe, dass die vorderste Spitze des Zungenbeins durch den Petiolus auf das Taschenband und den Sinus Morgagnii drückt. Dass die hieraus resultierenden Quetschtöne mit ihren ästhetischen und hygienischen Gefahren vermieden werden, sobald der Kehlkopf mit ansteigender Tonhöhe nicht ansteigt, sondern, wie es tatsächlich bei guter Schulung der Stimme der Fall, tiefer tritt, macht das Wesen des sogenannten richtigen Tonansatzes aus.

---

1) Fortschritte auf d. Gebiet der Röntgenstrahlen. Bd. VII. H. 4. Taf. XVII.

XXIII.

(Aus der Universitäts-Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke in Breslau [Prof. Dr. Hinsberg]).

Zur bakteriologischen Diagnostik des Rhinoskleroms (Diphtheriebazillen bei Rhinosklerom)[1].

Von

Privatassistent Dr. **Rud. Schilling** (Breslau).

Bei dem wachsenden Interesse, welches dem Rhinosklerom in der letzten Zeit namentlich in volkshygienischer Beziehung zukommt (cf. die Arbeiten von Gerber [1], Streit [2], H. v. Schrötter [3]), dürfte es trotz der schon ausgedehnten Literatur dieser Erkrankung doch berechtigt sein, einen weiteren Fall zu veröffentlichen, der in bakteriologisch-diagnostischer Hinsicht einige Beachtung verdient.

Im Februar 1904 stellte sich in der hiesigen Poliklinik ein 29jähriger Arbeiter Anton U. aus Münsterberg i. Schl. vor, der angab, seit einem halben Jahre an Heiserkeit und trockenem Husten zu leiden. Früher will er stets gesund gewesen sein. Kein Anhaltspunkt für Tuberkulose oder Lues vorhanden; vor einem Jahre Gonorrhoe. Die früheren Aufenthaltsorte des Patienten waren folgende: bis zu seinem 14. Lebensjahre Zellnei i. Böhmen; dann drei Jahre in Sepkowitz i. Böhmen als Schuhmacherlehrling; dann je etwa $1/4$ Jahr in Nekosz, Jamnei, Linzdorf. Dann $1/2$ Jahr in Poschau bei Mittelwalde i. Schl. und $3/4$ Jahre in Bielau bei Reichenbach. Die letzten sechs Jahre brachte er in Münsterberg i. Schl. zu, wo er in einer Tonröhrenfabrik beschäftigt war. Hier arbeitete er zusammen mit galizischen Arbeitern, von denen einer nasenkrank gewesen sein soll.

Die Untersuchung des gesund aussehenden, kräftig gebauten Mannes lässt an Herz und Lunge nichts Besonderes erkennen. Im Harn kein Eiweiss oder Zucker.

Die Haut des Gesichtes ist zart, zeigt keine Abnormitäten; der Bau des Gesichtsschädels chamäprosop, die äussere Nase niedrig und breit. Das Innere der Nase weist das Bild der Ozaena auf, von aussen schon durch einen penetranten Geruch zu erkennen, der jedoch dem Patienten selbst nicht zum Bewusstsein

---

1) Nach einem Vortrage, gehalten in der laryngologischen Abteilung der 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte am 20. September 1904.



kommt. Die hochgradig atrophischen Muscheln sind mit festhaftenden, zähen Borken bedeckt, nach deren Entfernung die Nasenschleimhaut blutet und eine mit kleinen roten, warzenartigen Höckerchen bedeckte Oberfläche zeigt. Die hintere Rachenwand trocken, glänzend, atrophisch. Am weichen Gaumen keine Narben zu sehen. Postrhinoskopisch sieht man in der rechten Hälfte des Nasenrachenraumes einen kirschkerngrossen Tumor, der von der Hinterwand des rechten Gaumensegels ausgeht.

Der Larynxeingang ist nicht verändert. Die Stimmbänder zeigen nur eine leichte Injektion und etwas trockene Beschaffenheit. Jedoch sieht man unterhalb der Stimmbänder, von deren freiem Rande noch durch einen Zwischenraum getrennt, weissliche Verdickungen von höckeriger Oberfläche, die verschieden weit in das Lumen hereinragen und teilweise mit Borken bedeckt sind. Nach dem Abwischen der letzteren zeigen diese Vorragungen zum Teil eine rötliche Farbe, zum Teil imponieren sie als weissliche, narbenartige Stränge. Dadurch wird die Trachea leicht verengt, jedoch ist noch keine Atemnot vorhanden.

Aufnahme des Patienten in die Privatklinik von Prof. Hinsberg.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Rhinosklerom.

Zur Sicherstellung der Diagnose wurden in verschiedenen Zwischenräumen sowohl vom Nasensekrete als auch von den subglottischen Auflagerungen Probeabstriche gemacht und einer bakteriologischen Untersuchung im hygienischen Institut[1]) unterworfen. Die am 27. Februar, 2., 3., 17., 31. März und 9. April aus dem Larynx entnommenen Proben ergaben stets echte Diphtheriebazillen; sie zeigten stark positive Neisser'sche Körnchenfärbung. Einigemal waren sie nahezu als Reinkultur vorhanden, häufiger mit anderen Bakterien untermischt. Niemals waren jedoch Rhinosklerombazillen vorhanden. Die ebenso häufig aus der Nase entnommenen Abstriche zeigten im Wesentlichen das gleiche Resultat. Aus der Kultur vom 31. März wurde eine Reinkultur von Diphtheriebazillen gezüchtet und davon einem Meerschweinchen 0,5 pCt. seines Körpergewichtes injiziert. Das Meerschweinchen blieb am Leben. Es handelte sich demnach — wenigstens in diesem Stamme — um avirulente Diphtheriebazillen.

Um nun zu prüfen, ob die dauernde Anwesenheit von Diphtheriebazillen einen Einfluss auf die Serumbeschaffenheit des Patienten ausgeübt hatte, wurden ihm am 22. März einige Kubikcentimeter Blut aus einer Armvene steril entnommen und das Serum auf seinen Toxingehalt geprüft:

Drei Meerschweinchen werden am 22. März in folgender Weise mit Diphtheriegift geimpft:

No. I erhält $1/_2$ ccm Serum + die 10 fach tödliche Dosis Diphtheriegift.

No. II $1/_2$ ccm Serum + 50 fach tödliche Dosis Diphtheriegift.

No. III $1/_2$ ccm Serum + 100 fach tödliche Dosis Diphtheriegift.

Davon starb No. III am 25. März an der Wirkung des Diphtheriegiftes. Sectionsbefund: starke Hyperämie beider Nebennieren, ansehnliches hämorrhagisches Exsudat in beiden Pleurahöhlen. — Die anderen Meerschweinchen blieben am Leben.

In $1/_2$ ccm Blutserum des Patienten war also ein Gehalt von Antitoxin vorhanden, der die 50 fach tödliche Dosis Diphtheriegift paralysiert, nicht mehr hingegen die 100 fache.

---

1) Herrn Dr. Ziesché und Dr. Speck sage ich für die liebenswürdige Ausführung dieser Untersuchungen meinen besten Dank.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass diese hoch immunisierende Eigenschaft des Blutserums unseres Patienten auf die Anwesenheit von Diphtheriebazillen in Nase und Larynx zurückzuführen ist. Man könnte deshalb versucht sein, das ganze Krankheitsbild als eine chronische Diphtherie der Nase und des Larynx aufzufassen. Allein ein Blick in die Literatur zeigt, dass das klinische Bild unseres Falles mit den bisher beschriebenen Fällen von chronischer Diphtherie des Larynx durchaus keine Aehnlichkeit hat. Neisser (4) und Neisser und Kahnert (5) veröffentlichten eine Reihe von klinisch und ätiologisch zusammengehörigen Fällen von chronischer Erkrankung der oberen Luftwege. Diese wiesen bakteriologisch einen konstanten Befund von echten Diphtheriebazillen und immunisierende Eigenschaften des Blutserums ihrer Träger auf. Klinisch unterschieden sie sich wenig von einem gewöhnlichen chronischen Katarrh: trockene, atrophische, hintere Rachenwand, Follikelschwellung; Rötung, Verdickung der Stimmbänder, zeitweise Bildung kleiner, leicht eintrocknender Schleimpartikelchen, die zu Husten reizten, aber schwer ausgehustet wurden. Niemals jedoch waren Ulcerationen, Narben, oder überhaupt tiefergreifende Veränderungen vorhanden. Die Nasenschleimhaut war entweder ganz frei, oder es fand sich im mittleren oder unteren Nasengang Schleimbelag oder Borken.

Neben diesen klinisch wenig charakteristischen Fällen von chronischer Diphtherie finden wir in der Literatur auch einige wenige Beobachtungen vor, welche einen beständigen Befund von Diphtheriebazillen auf Geschwüren der Rachenschleimhaut aufwiesen. So ein Fall von Neufeld (6): Nach einer Kohlenoxydvergiftung trat eine kurzdauernde lakunäre Angina und im Anschluss an diese ein bis zur Rachenmandel reichendes Ulcus der hinteren Pharynxwand auf mit leicht blutendem, granulierendem Grunde, aus welchem fünf Monate lang echte Diphtheriebazillen gezüchtet werden konnten. Nach Abheilung des Ulcus und gleichzeitigem Verschwinden der Diphtheriebazillen bestanden noch monatelang eine eitrige Pharyngitis und Polypen an der linken unteren Muschel. In einem von Jessen (7) beschriebenen Falle entwickelte sich nach einem kurzdauernden Gesichtserysipel eine Ulceration des rechten Gaumenbogens, aus deren Sekret virulente Diphtheriebazillen vier Monate lang gezüchtet werden konnten. Hier traten auch Beläge von wechselnder Lage und Intensität auf und es kam allmählich zu einer Verdickung und Infiltration der befallenen Schleimhautpartieen und zu einer tumorartigen Vorwölbung in der rechten Nase. Das Blutserum zeigte hoch immunisierende Eigenschaften.

Wenn auch aus diesen wenigen Beobachtungen hervorgeht, dass das klinische Bild der chronischen Diphtherie durchaus kein einheitliches ist, sondern neben geringfügigen katarrhalischen Veränderungen auch ulcerative Prozesse mit nachträglicher Verdickung der Schleimhaut aufweisen kann, so steht unser Krankheitsbild den beschriebenen doch so fern, dass es keinem von ihnen angereiht werden kann. Hier handelte es sich um einen Prozess, der in der Nase zu hochgradiger Atrophie der Schleimhaut

(Ozaena), zu tumorartigen Wucherungen am weichen Gaumen und zu subglottischen Wülsten geführt hatte. Diese Veränderungen mussten schon von vornherein den Verdacht auf Rhinosklerom erwecken.

Wir gaben deshalb trotz des heterogenen bakteriologischen Befundes die ursprüngliche Diagnose nicht auf und suchten sie durch Probeexstirpationen zu stützen. Es wurden sowohl vom Tumor des weichen Gaumens als auch endolaryngeal von den subglottischen Wülsten Probestückchen entfernt Die mikroskopische Untersuchung der ersteren ergab kein sicheres Resultat. Dagegen bot die Probeexstirpation aus den subglottischen Wülsten einen charakteristischen Befund dar.

Die senkrecht zur Oberfläche ausgeführten Schnitte zeigen eine ziemlich dicke Schicht Plattenepithel, welches zapfenförmige Fortsätze in die Tiefe schickt; die dazwischen liegenden Papillen bestehen aus einem zellreichen Bindegewebe. Es finden sich nun sowohl im Epithel als auch ganz besonders zahlreich in den subepithelialen bindegewebigen Schichten bläschenförmige, meist kreisrunde Gebilde, welche blasser sind als die benachbarten Epithelzellen. Die der Epithelschicht angehörigen bläschenförmigen Zellen zeigen öfters auch eine mehr abgeplattete Form; in manchen ist noch ein platter, an die Peripherie gedrängter Kern zu erkennen. In diesen Gebilden sieht man besonders deutlich mit Weigert'scher Bakterienfärbung Diplobazillen, dem Friedländer'schen Pneumoniebacillus ähnlich, mit deutlicher Kapsel. Besonders zahlreich finden sie sich in den kreisrunden, der Bindegewebsschicht angehörigen Vakuolenzellen, während sie im Epithel etwas spärlicher vorhanden sind. Auch in Spalten und Lücken zwischen den Zellen beider Gewebsschichten trifft man die genannten Diplobazillen an. An der Oberfläche des Epithels lagert eine dichte Schicht verschiedenartiger Bakterien, deren Einzelform jedoch wegen der dichten Lagerung nicht zu unterscheiden ist. Durch den Befund der beschriebenen vakuolenartigen Zellen und der charakteristischen Bazillen ist die Diagnose Rhinosklerom als gesichert zu betrachten.

Es liegen demnach in unserem Falle zwei im Grunde verschiedene Prozesse vor, histologisch und klinisch das Bild des Rhinoskleroms, bakteriologisch der konstante Befund von Diphtheriebazillen. Wenn wir uns die Frage vorlegen, wie das Verhältnis beider heterogener Befunde zu einander aufzufassen ist, so liegt es wohl am nächsten, das Rhinosklerom als die Grunderkrankung anzusehen, zu welcher sich die Diphtherie als eine sekundäre Affektion hinzugesellt hat. Man braucht sich nur daran zu erinnern, dass der Diphtheriebacillus selbst in der normalen Mundhöhle vorkommen kann, und wird es verständlich finden, dass auch die durch den Rhinoskleromprozess erkrankte Schleimhaut gelegentlich einmal für die Ansiedelung des Diphtheriebacillus den Nährboden abgeben kann, ohne dass dadurch das Bild der Diphtherie zum Ausdruck zu kommen braucht. Dass die Diphtheriebazillen jedoch auch unter diesen Umständen nicht ohne Einfluss auf die vitalen Vorgänge im menschlichen Organismus bleiben,

zeigt die Untersuchung des Blutserums unseres Patienten, das, wie erwähnt, hohe immunisierende Eigenschaften aufwies.

Wir können aus diesem Falle hinsichtlich der Diagnose des Rhinoskleroms die Lehre ziehen, dass man sich in zweifelhaften Fällen mit dem bakteriologischen Befunde allein nicht begnügen darf. Zwar gelingt es in den meisten Fällen von Rhinosklerom, durch Abimpfen auf Agar üppig wachsende Kulturen von Rhinosklerombazillen zu erzielen, namentlich dann, wenn man die Platinöse etwas tiefer ins Gewebe einsticht (cf. Mikulicz und Kümmel [8]). Jedoch ist dies nicht immer der Fall. So kann die bakteriologische Untersuchung aus Geweben mit sehr alten Veränderungen versagen (cf. Baurowicz [9], S. 365). Streit (2) fand in einem durch den Befund von Mikulicz'schen Zellen im Granulationsgewebe der Epiglottis sicher gestellten Falle von Rhinosklerom beim Anlegen von Kulturen keine Rhinosklerombazillen, sondern ein reichliches Wachstum von Kulturen, die nicht das Aussehen von Rhinosklerombazillen hatten[1]).

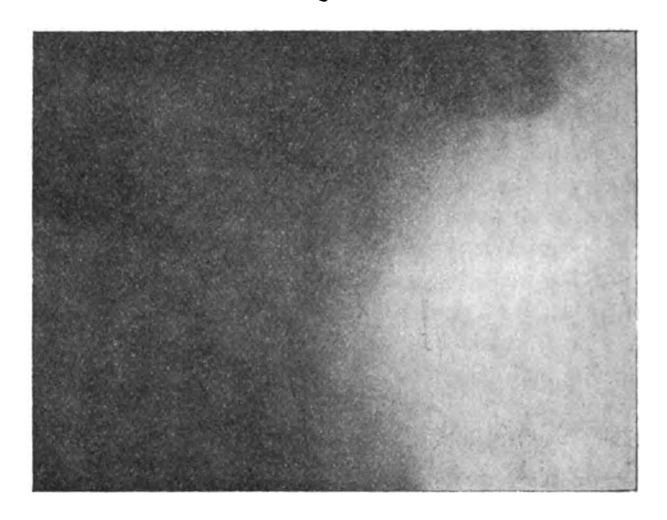
Wir müssen deshalb bei einem negativen Ausfalle der bakteriologischen Untersuchung in jedem Falle bestrebt sein, Stückchen des erkrankten Gewebes zur mikroskopischen Untersuchung zu erhalten. Auch dann gelingt es manchmal erst nach mehrfacher Untersuchung verschiedener Gewebsstückchen, typische Mikulicz'sche Zellen zu finden. Hat man aber solche gefunden, dann muss man nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse das Krankheitsbild dem einheitlichen Begriffe Rhinosklerom zurechnen (s. auch H. v. Schrötter [3], S. 283).

Dass therapeutische Massnahmen in unserem Falle völlig erfolglos waren, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Trotz täglicher Reinigung und Desinfektion der Nase mit Wasserstoffsuperoxyd, Jodoform etc. kehrten die Borken und der fötide Geruch in kürzester Zeit zurück, und die Diphtheriebazillen waren nach wie vor in den Abstrichen und Kulturen zahlreich vorhanden. Auch die nach der Untersuchung des Blutserums auf seinen Toxingehalt vorgenommenen Injektionen von Behring'schem Diphtherieserum (2000 I.-E.) blieben ohne Einfluss auf den Krankheitsprozess. Auch Neisser und Kahnert berichten über die völlige Erfolglosigkeit von Diphtherieserum in ihren Fällen. Jodkali, das wir zu Anfang aus diagnostischen Gründen gaben, führte zu Temperatursteigerung und Bronchitis, die nach Aussetzen des Medikamentes wieder verschwanden. Wir mussten uns schliesslich darauf beschränken, den Patienten anzuweisen, im Falle des Eintritts von Atembeschwerden sich wieder einzufinden zur eventuellen chirurgischen Behandlung der Herde.

Von Interesse wäre es, in unserem Falle die Infektionsquelle zu ermitteln. Dies wird jedoch in Anbetracht des Wanderlebens, das unser

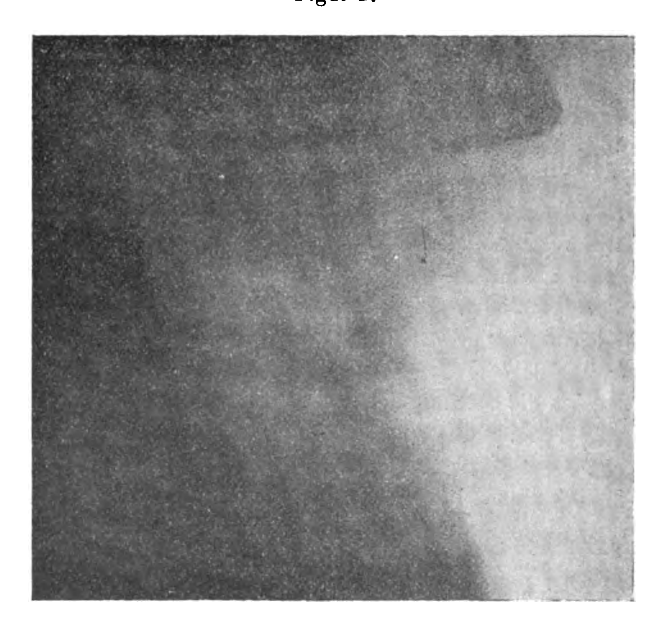
1) Dass sich neben spezifischen Rhinosklerombazillen auch der Staphylococcus und Streptococcus finden können, sei beiläufig erwähnt (cf. H. v. Schrötter [3], S. 273).

Figur 1.



Figur 2, also während des höheren Tones bei der gut geschulten Stimme die Entfernung zwischen Kiefer und Zungenbein, wie zwischen Zungenbein und Schildknorpel grösser ist, als auf Figur 1, während des tieferen Tones,

Figur 2.

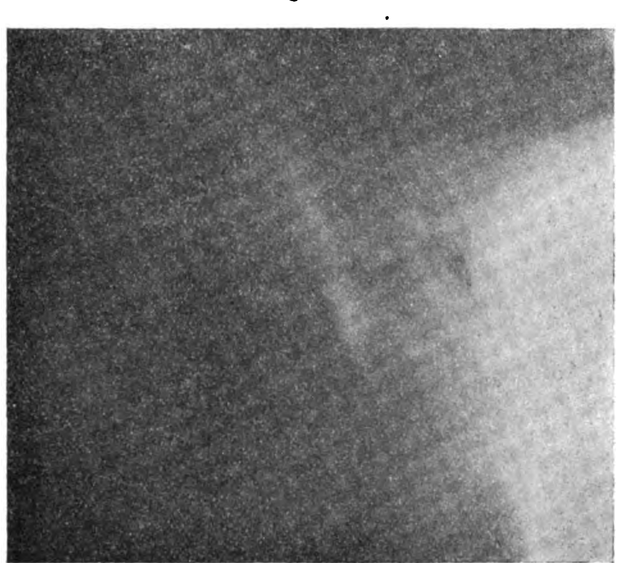


ferner sieht man, dass bei dem höheren Tone der geschulten Stimme — Figur 2 — auch der Abstand zwischen Zungenbein und Wirbelsäule grösser ist, als auf Figur 1. Diese Aufnahmen bestätigen also, wie ich früher des

Weiteren ausgeführt habe, dass bei gut geschulten Stimmen der Kehlkopf mit dem Ansteigen der Stimme nicht nur abwärts steigt, sondern auch gleichzeitig eine Bewegung nach vorn ausführt, sie bestätigen, dass diese Bewegungen des Kehlkopfes nach abwärts und vorwärts auch das Zungenbein mitmacht. Aus welcher mechanischen Notwendigkeit das Zungenbein dem Schildknorpel folgt, habe ich dort ebenfalls gezeigt, desgleichen die aus dieser Kehlkopf- und Zungenbeinstellung resultierende Konfiguration des Ansatzrohres.

Weniger deutlich, aber immerhin noch für den beabsichtigten Zweck verwendbar sind die Figuren 3 und 4. Figur 3 zeigt die Stellung der Halsorgane eines stimmlich nicht geschulten 21jährigen Mannes, während

Figur 3.

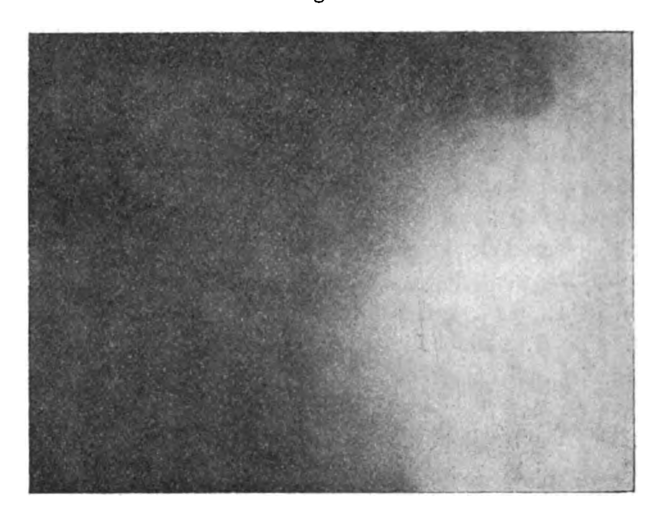


er c summt, Figur 4, während er h summt. Die in dem genannten Alter noch gänzlich fehlende Verknöcherung des Schildknorpels lässt seinen Schatten nicht deutlich hervortreten, jedoch kann hier die scharf hervorspringende Spitze des Pomum adami für die Orientierung verwertet werden. Der Unterschied in der Konfiguration der Halsorgane ist unverkennbar. Hier hat sich beim höheren Ton (h — Figur 4) das Zungenbein dem Unterkiefer erheblich genähert im Vergleich zu der Entfernung zwischen Kiefer und Zungenbein beim tieferen Ton (c — Figur 3), ferner steht das Pomum adami dem Zungenbein während des höheren Tones ebenfalls näher, der Schildknorpel ist also näher an das Zungenbein herangezogen. Wir sehen die Bestätigung der als allgemein bekannt geltenden Tatsache, dass der Kehlkopf mit Erhöhung des Tones höher steigt.

Jedoch die Tatsache, dass bei ansteigender Tonhöhe der Kehlkopf

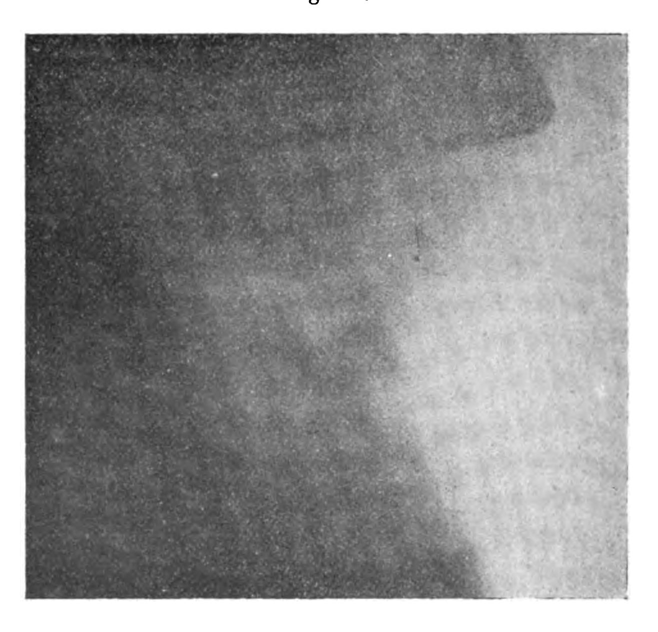


Figur 1.



Figur 2, also während des höheren Tones bei der gut geschulten Stimme die Entfernung zwischen Kiefer und Zungenbein, wie zwischen Zungenbein und Schildknorpel grösser ist, als auf Figur 1, während des tieferen Tones,

Figur 2.

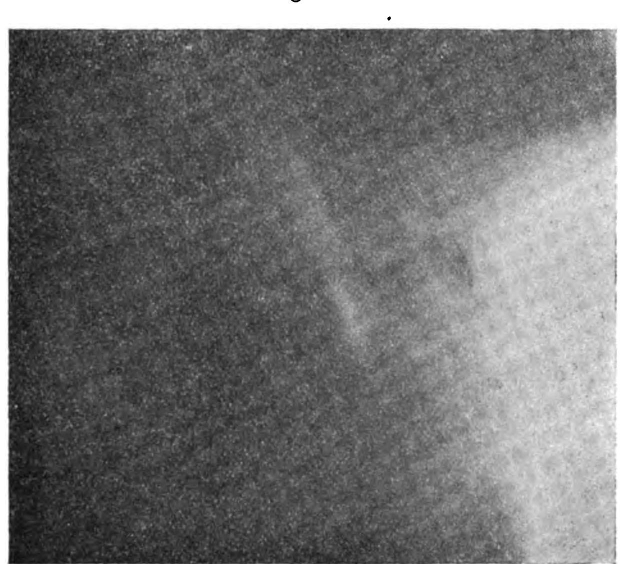


ferner sieht man, dass bei dem höheren Tone der geschulten Stimme — Figur 2 — auch der Abstand zwischen Zungenbein und Wirbelsäule grösser ist, als auf Figur 1. Diese Aufnahmen bestätigen also, wie ich früher des

Weiteren ausgeführt habe, dass bei gut geschulten Stimmen der Kehlkopf mit dem Ansteigen der Stimme nicht nur abwärts steigt, sondern auch gleichzeitig eine Bewegung nach vorn ausführt, sie bestätigen, dass diese Bewegungen des Kehlkopfes nach abwärts und vorwärts auch das Zungenbein mitmacht. Aus welcher mechanischen Notwendigkeit das Zungenbein dem Schildknorpel folgt, habe ich dort ebenfalls gezeigt, desgleichen die aus dieser Kehlkopf- und Zungenbeinstellung resultierende Konfiguration des Ansatzrohres.

Weniger deutlich, aber immerhin noch für den beabsichtigten Zweck verwendbar sind die Figuren 3 und 4. Figur 3 zeigt die Stellung der Halsorgane eines stimmlich nicht geschulten 21jährigen Mannes, während

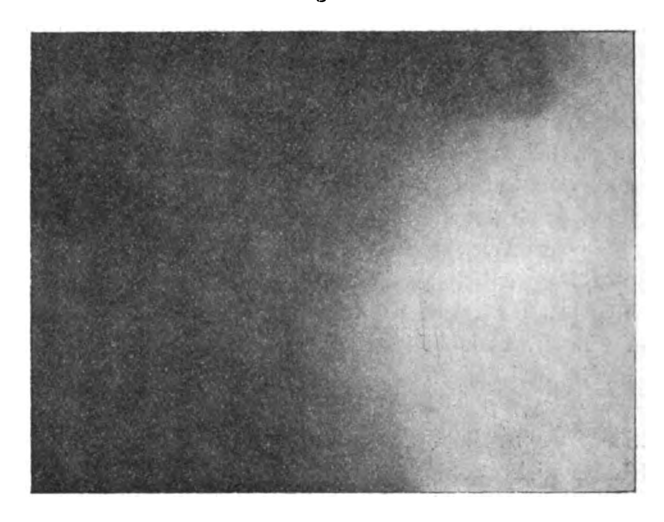
Figur 3.



er c summt, Figur 4, während er h summt. Die in dem genannten Alter noch gänzlich fehlende Verknöcherung des Schildknorpels lässt seinen Schatten nicht deutlich hervortreten, jedoch kann hier die scharf hervorspringende Spitze des Pomum adami für die Orientierung verwertet werden. Der Unterschied in der Konfiguration der Halsorgane ist unverkennbar. Hier hat sich beim höheren Ton (h — Figur 4) das Zungenbein dem Unterkiefer erheblich genähert im Vergleich zu der Entfernung zwischen Kiefer und Zungenbein beim tieferen Ton (c — Figur 3), ferner steht das Pomum adami dem Zungenbein während des höheren Tones ebenfalls näher, der Schildknorpel ist also näher an das Zungenbein herangezogen. Wir sehen die Bestätigung der als allgemein bekannt geltenden Tatsache, dass der Kehlkopf mit Erhöhung des Tones höher steigt.

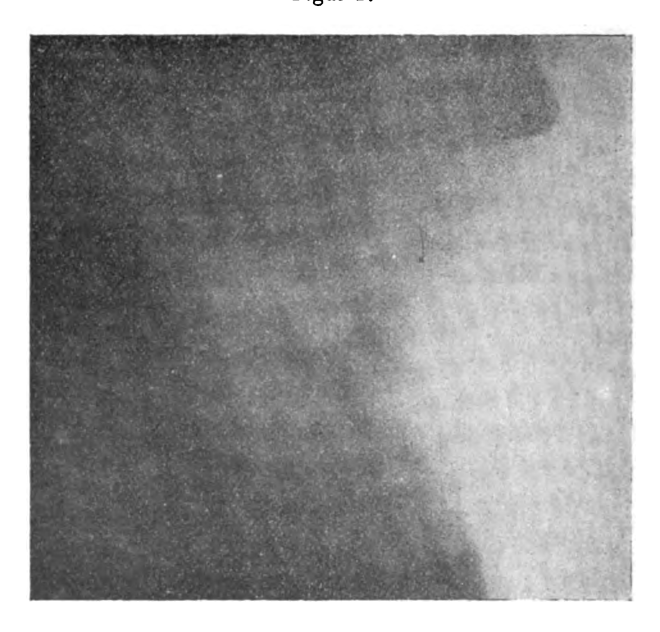
Jedoch die Tatsache, dass bei ansteigender Tonhöhe der Kehlkopf

Figur 1.



Figur 2, also während des höheren Tones bei der gut geschulten Stimme die Entfernung zwischen Kiefer und Zungenbein, wie zwischen Zungenbein und Schildknorpel grösser ist, als auf Figur 1, während des tieferen Tones,

Figur 2.

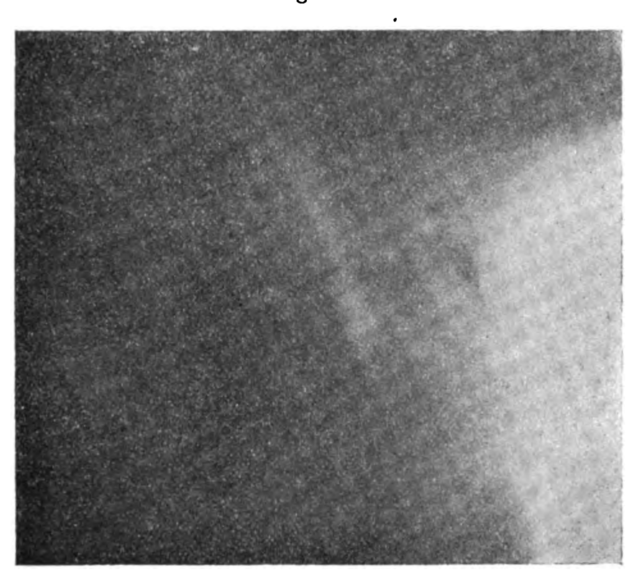


ferner sieht man, dass bei dem höheren Tone der geschulten Stimme — Figur 2 — auch der Abstand zwischen Zungenbein und Wirbelsäule grösser ist, als auf Figur 1. Diese Aufnahmen bestätigen also, wie ich früher des

Weiteren ausgeführt habe, dass bei gut geschulten Stimmen der Kehlkopf mit dem Ansteigen der Stimme nicht nur abwärts steigt, sondern auch gleichzeitig eine Bewegung nach vorn ausführt, sie bestätigen, dass diese Bewegungen des Kehlkopfes nach abwärts und vorwärts auch das Zungenbein mitmacht. Aus welcher mechanischen Notwendigkeit das Zungenbein dem Schildknorpel folgt, habe ich dort ebenfalls gezeigt, desgleichen die aus dieser Kehlkopf- und Zungenbeinstellung resultierende Konfiguration des Ansatzrohres.

Weniger deutlich, aber immerhin noch für den beabsichtigten Zweck verwendbar sind die Figuren 3 und 4. Figur 3 zeigt die Stellung der Halsorgane eines stimmlich nicht geschulten 21jährigen Mannes, während

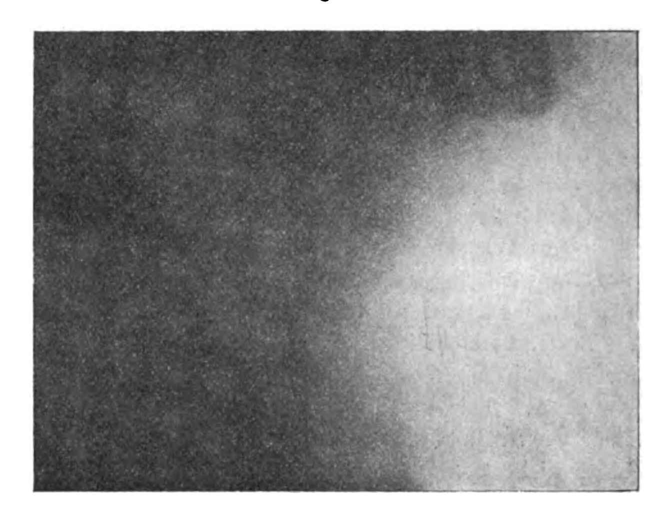
Figur 3.



er c summt, Figur 4, während er h summt. Die in dem genannten Alter noch gänzlich fehlende Verknöcherung des Schildknorpels lässt seinen Schatten nicht deutlich hervortreten, jedoch kann hier die scharf hervorspringende Spitze des Pomum adami für die Orientierung verwertet werden. Der Unterschied in der Konfiguration der Halsorgane ist unverkennbar. Hier hat sich beim höheren Ton (h — Figur 4) das Zungenbein dem Unterkiefer erheblich genähert im Vergleich zu der Entfernung zwischen Kiefer und Zungenbein beim tieferen Ton (c — Figur 3), ferner steht das Pomum adami dem Zungenbein während des höheren Tones ebenfalls näher, der Schildknorpel ist also näher an das Zungenbein herangezogen. Wir sehen die Bestätigung der als allgemein bekannt geltenden Tatsache, dass der Kehlkopf mit Erhöhung des Tones höher steigt.

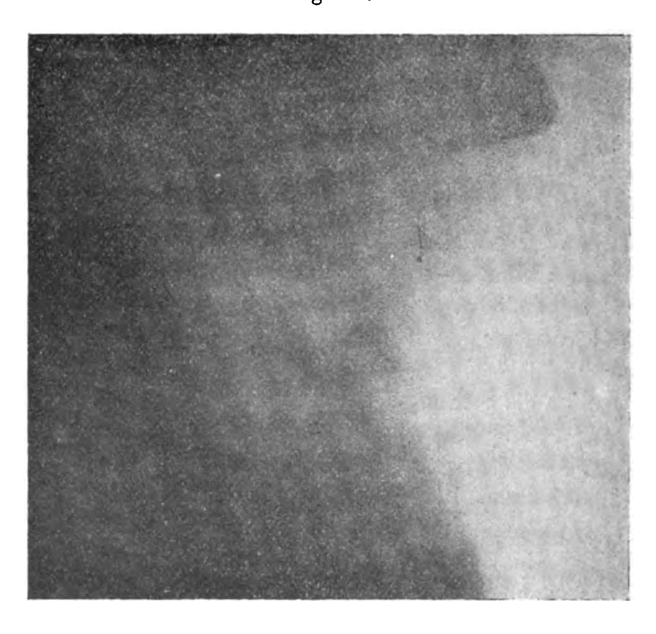
Jedoch die Tatsache, dass bei ansteigender Tonhöhe der Kehlkopf

Figur 1.



Figur 2, also während des höheren Tones bei der gut geschulten Stimme die Entfernung zwischen Kiefer und Zungenbein, wie zwischen Zungenbein und Schildknorpel grösser ist, als auf Figur 1, während des tieferen Tones,

Figur 2.

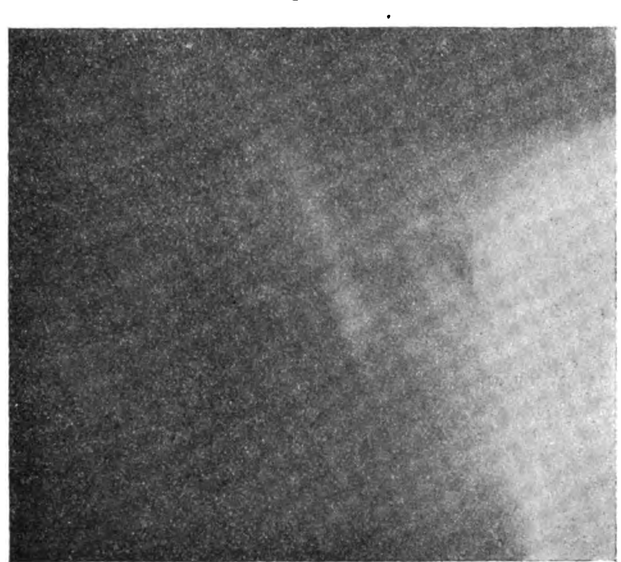


ferner sieht man, dass bei dem höheren Tone der geschulten Stimme — Figur 2 — auch der Abstand zwischen Zungenbein und Wirbelsäule grösser ist, als auf Figur 1. Diese Aufnahmen bestätigen also, wie ich früher des

Weiteren ausgeführt habe, dass bei gut geschulten Stimmen der Kehlkopf mit dem Ansteigen der Stimme nicht nur abwärts steigt, sondern auch gleichzeitig eine Bewegung nach vorn ausführt, sie bestätigen, dass diese Bewegungen des Kehlkopfes nach abwärts und vorwärts auch das Zungenbein mitmacht. Aus welcher mechanischen Notwendigkeit das Zungenbein dem Schildknorpel folgt, habe ich dort ebenfalls gezeigt, desgleichen die aus dieser Kehlkopf- und Zungenbeinstellung resultierende Konfiguration des Ansatzrohres.

Weniger deutlich, aber immerhin noch für den beabsichtigten Zweck verwendbar sind die Figuren 3 und 4. Figur 3 zeigt die Stellung der Halsorgane eines stimmlich nicht geschulten 21jährigen Mannes, während

Figur 3.



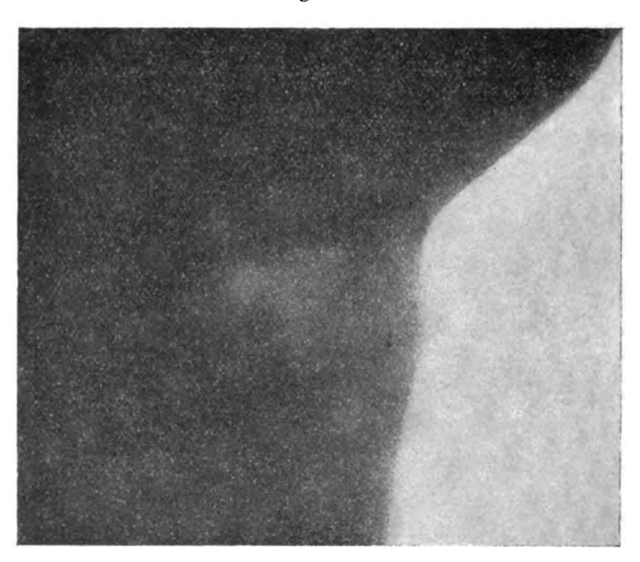
er c summt, Figur 4, während er h summt. Die in dem genannten Alter noch gänzlich fehlende Verknöcherung des Schildknorpels lässt seinen Schatten nicht deutlich hervortreten, jedoch kann hier die scharf hervorspringende Spitze des Pomum adami für die Orientierung verwertet werden. Der Unterschied in der Konfiguration der Halsorgane ist unverkennbar. Hier hat sich beim höheren Ton (h — Figur 4) das Zungenbein dem Unterkiefer erheblich genähert im Vergleich zu der Entfernung zwischen Kiefer und Zungenbein beim tieferen Ton (c — Figur 3), ferner steht das Pomum adami dem Zungenbein während des höheren Tones ebenfalls näher, der Schildknorpel ist also näher an das Zungenbein herangezogen. Wir sehen die Bestätigung der als allgemein bekannt geltenden Tatsache, dass der Kehlkopf mit Erhöhung des Tones höher steigt.

Jedoch die Tatsache, dass bei ansteigender Tonhöhe der Kehlkopf

höher tritt, ist so häufig beobachtet und bedarf keiner weiteren Bestätigung, vielmehr die Konfiguration der Nachbarorgane des Kehlkopfes ist es, welche der Aufklärung bedarf. Die Untersuchungen von L. P. H. Eijkmann sind von besonderem Interesse, weil sie im Röntgenbild die Konfiguration der Halsorgane beim Absingen der Skala mit ansteigender Kehlkopfbewegung — beim Natursänger — illustrieren. Eijkmann gibt die Aufnahmen seines eigenen Kehlkopfes während des Absingens seines ganzen Stimmumfanges wieder. Sein Stimmumfang reicht von D—c′. Er stellte fest, dass die sieben tiefsten Töne seiner Stimme (D—c) innerhalb einer Grenze von 1 cm unter der normalen Lage des Kehlkopfes und die sieben höchsten Töne (d—c′) innerhalb derselben Grenze darüber hervorgebracht werden, indem also der Kehlkopf proportional der Tonhöhe immer höher



Figur 4.



steigt. Ausserdem fand er, dass bei der oberen Hälfte „die Bewegung aufwärts von einer regelmässigen Bewegung nach vorn begleitet wird“.

Ferner wird die Vorstellung, dass mit dem Ansteigen der Tonhöhe der Kehlkopf allein ansteigt, ohne sein Lageverhältnis zu den Nachbarorganen zu verändern und dass deshalb das Ansteigen des Kehlkopfes irrelevant sei, eine Vorstellung, wie sie tatsächlich zum Ausdruck gekommen ist, auch durch die Untersuchungen Eijkmann's widerlegt.

Schon die physiologische Erwägung muss ein in gleichmässigem Abstande zwischen Zungenbein und Kehlkopf erfolgendes Ansteigen ausschliessen. Das Ansteigen des Kehlkopfes bei ansteigender Tonhöhe entspringt der stärkeren Spannung der Stimmlippen durch den M. cricothyreoideus. Soll dieser Muskel eine stärkere Spannung ausüben, so muss der Schildknorpel stärker fixiert werden. Diese Fixation des Schildknorpels

vollzieht sich dadurch, dass er fester an das Zungenbein herangezogen wird, durch entsprechende Kontraktion der Mm. hyothyreoidei. Diese Kontraktion schliesst jedoch eine gleich bleibende Entfernung zwischen Zungenbein und Schildknorpel bei den verschiedenen Tonhöhen aus. Soll weiter das Zungenbein ein Punctum fixum abgeben, so muss es auch erst fixirt werden. Diese Fixation des Zungenbeines wird durch eine stärkere Anspannung der Zungenbeinheber und dementsprechend unter gleichzeitigem Ansteigen des Zungenbeins erreicht.

So sagt Eijkmann wörtlich: „Kaum braucht bemerkt zu werden, dass bei Lauten mit hoher Larynxlage das Zungenbein auch gehoben ist und der Schildknorpel daran drückt."

Die Annäherung zwischen Zungenbein und Schildknorpel hat jedoch, wie ich besonders betont habe und wieder betone, eine wichtige phonetische Wirkung.

Der Kehldeckelwulst — Petiolus, deutlicher Tuberculum epiglottidis, ist keine konstante Grösse; wie stark er in den Kehlkopfeingang hereinragt, oder wie sehr er sich abflacht, hängt von der Entfernung zwischen Zungenbein und Schildknorpel ab. In Tafel XIX—XXI im vorigen Bande dieses Archivs kommen verschiedene Formen des Kehldeckelwulstes zum bildlichen Ausdruck, verschieden, je nach der Entfernung zwischen Zungenbein und Schildknorpel.

Eijkmann's Untersuchungen bestätigen die auch von mir behauptete Abhängigkeit der Grösse des Kehldeckelwulstes von der Entfernung zwischen Zuugenbein und Schildknorpel.

Er nennt „Eindrückungsbreite" die Breite des Fettpolsters zwischen Zungenbein und Schildknorpel und legt in einer aus exakten Messungen an seinen Abbildungen gewonnenen Tabelle dar, dass, je grösser der Abstand zwischen Zungenbein und Schildknorpel, desto geringer die „Eindrückung" und umgekehrt; bei einer Zungenbein-Adamsapfelentfernung von 38,25 mm konnte er eine „Eindrückungsbreite" von nur 9,75 mm, bei einer Zungenbein-Adamsapfelentfernung von 18 mm eine Eindrückungsbreite von 17 mm messen.

Die Beeinflussung der Form des Kehlkopfeinganges je nach der Entfernung zwischen Zungenbein und Schildknorpel vergegenwärtigt man sich am zweckmässigsten an einem Medianschnittpräparat, um ihren Einfluss auf Taschenband und Sinus Morgagni und somit auf die Schalleitungsbedingungen der von den Stimmlippen ausgehenden Schwingungen zu begreifen.

P. H. Eijkmann[1]) (Bruder des vorigen), welcher die Bewegungen der Halsorgane radiographisch untersucht und besonders die Frage studiert hat, „wie weit eine Beugung des Kopfes den Raum des Pharynx, die Stellung des Zungenbeins, des Schildknorpels und vorzüglich des Kehl-

1) P. H. Eijkmann, Die Bewegung der Halsorgane. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. VII. H. 3. April 1904.

deckels beeinflussen würde", hat, wie er sich wörtlich ausdrückt, „wieder erhärtet, dass die Haltung des Kehldeckels und somit der Larynxverschluss ganz abhängig ist von dem Abstand zwischen Hyoid und Thyreoid".

Dass bei dem Tonansatz, bei welchem der Kehlkopf mit der Höhe ansteigt, von einer gewissen Tonhöhe ab „der Schildknorpel sich an das Zungenbein drückt", hat L. P. H. Eijkmann radiographisch festgelegt[1]). Es ist somit einleuchtend, dass der entsprechend vergrösserte Kehldeckelwulst auf Taschenband und Sinus Morgagnii einengend wirken muss. Nun kann dieser Druck dadurch abgeschwächt werden, dass das Zungenbein mehr nach vorn tritt als der Adamsapfel, dass also auch bei innigster Berührung von Zungenbein und Adamsapfel die Spitze des Zungenbeins vor dem Adamsapfel stehen kann. Indes, diese Verschiebung des Zungenbeins nach vorn ist nur in dem Masse möglich, als es die Länge des Ligamentum hyothyreoideum laterale gestattet. Ist dieses Band, wie nicht selten, so kurz, dass Zungenbein und Schildknorpelhorn nach Art eines Gelenkes zusammenstossen, so kann die vorderste Spitze des Zungenbeins unmöglich vor die Incisura thyreoidea treten. Es wird unausbleiblich, dass bei den höchsten Tönen dann die Konfiguration eintritt, welche ich in Tafel XXI des vorigen Bandes dargestellt habe, dass die vorderste Spitze des Zungenbeins durch den Petiolus auf das Taschenband und den Sinus Morgagnii drückt. Dass die hieraus resultierenden Quetschtöne mit ihren ästhetischen und hygienischen Gefahren vermieden werden, sobald der Kehlkopf mit ansteigender Tonhöhe nicht ansteigt, sondern, wie es tatsächlich bei guter Schulung der Stimme der Fall, tiefer tritt, macht das Wesen des sogenannten richtigen Tonansatzes aus.

1) Fortschritte auf d. Gebiet der Röntgenstrahlen. Bd. VII. H. 4. Taf. XVII.

XXIII.

(Aus der Universitäts-Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke in Breslau [Prof. Dr. Hinsberg]).

Zur bakteriologischen Diagnostik des Rhinoskleroms (Diphtheriebazillen bei Rhinosklerom)[1].

Von

Privatassistent Dr. **Rud. Schilling** (Breslau).

Bei dem wachsenden Interesse, welches dem Rhinosklerom in der letzten Zeit namentlich in volkshygienischer Beziehung zukommt (cf. die Arbeiten von Gerber [1], Streit [2], H. v. Schrötter [3]), dürfte es trotz der schon ausgedehnten Literatur dieser Erkrankung doch berechtigt sein, einen weiteren Fall zu veröffentlichen, der in bakteriologisch-diagnostischer Hinsicht einige Beachtung verdient.

Im Februar 1904 stellte sich in der hiesigen Poliklinik ein 29jähriger Arbeiter Anton U. aus Münsterberg i. Schl. vor, der angab, seit einem halben Jahre an Heiserkeit und trockenem Husten zu leiden. Früher will er stets gesund gewesen sein. Kein Anhaltspunkt für Tuberkulose oder Lues vorhanden; vor einem Jahre Gonorrhoe. Die früheren Aufenthaltsorte des Patienten waren folgende: bis zu seinem 14. Lebensjahre Zellnei i. Böhmen; dann drei Jahre in Sepkowitz i. Böhmen als Schuhmacherlehrling; dann je etwa $^1/_4$ Jahr in Nekosz, Jamnei, Linzdorf. Dann $^1/_2$ Jahr in Poschau bei Mittelwalde i. Schl. und $^3/_4$ Jahre in Bielau bei Reichenbach. Die letzten sechs Jahre brachte er in Münsterberg i. Schl. zu, wo er in einer Tonröhrenfabrik beschäftigt war. Hier arbeitete er zusammen mit galizischen Arbeitern, von denen einer nasenkrank gewesen sein soll.

Die Untersuchung des gesund aussehenden, kräftig gebauten Mannes lässt an Herz und Lunge nichts Besonderes erkennen. Im Harn kein Eiweiss oder Zucker.

Die Haut des Gesichtes ist zart, zeigt keine Abnormitäten; der Bau des Gesichtsschädels chamäprosop, die äussere Nase niedrig und breit. Das Innere der Nase weist das Bild der Ozaena auf, von aussen schon durch einen penetranten Geruch zu erkennen, der jedoch dem Patienten selbst nicht zum Bewusstsein

---

1) Nach einem Vortrage, gehalten in der laryngologischen Abteilung der 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte am 20. September 1904.



kommt. Die hochgradig atrophischen Muscheln sind mit festhaftenden, zähen Borken bedeckt, nach deren Entfernung die Nasenschleimhaut blutet und eine mit kleinen roten, warzenartigen Höckerchen bedeckte Oberfläche zeigt. Die hintere Rachenwand trocken, glänzend, atrophisch. Am weichen Gaumen keine Narben zu sehen. Postrhinoskopisch sieht man in der rechten Hälfte des Nasenrachenraumes einen kirschkerngrossen Tumor, der von der Hinterwand des rechten Gaumensegels ausgeht.

Der Larynxeingang ist nicht verändert. Die Stimmbänder zeigen nur eine leichte Injektion und etwas trockene Beschaffenheit. Jedoch sieht man unterhalb der Stimmbänder, von deren freiem Rande noch durch einen Zwischenraum getrennt, weissliche Verdickungen von höckeriger Oberfläche, die verschieden weit in das Lumen hereinragen und teilweise mit Borken bedeckt sind. Nach dem Abwischen der letzteren zeigen diese Vorragungen zum Teil eine rötliche Farbe, zum Teil imponieren sie als weissliche, narbenartige Stränge. Dadurch wird die Trachea leicht verengt, jedoch ist noch keine Atemnot vorhanden.

Aufnahme des Patienten in die Privatklinik von Prof. Hinsberg.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Rhinosklerom.

Zur Sicherstellung der Diagnose wurden in verschiedenen Zwischenräumen sowohl vom Nasensekrete als auch von den subglottischen Auflagerungen Probeabstriche gemacht und einer bakteriologischen Untersuchung im hygienischen Institut[1]) unterworfen. Die am 27. Februar, 2., 3., 17., 31. März und 9. April aus dem Larynx entnommenen Proben ergaben stets echte Diphtheriebazillen; sie zeigten stark positive Neisser'sche Körnchenfärbung. Einigemal waren sie nahezu als Reinkultur vorhanden, häufiger mit anderen Bakterien untermischt. Niemals waren jedoch Rhinosklerombazillen vorhanden. Die ebenso häufig aus der Nase entnommenen Abstriche zeigten im Wesentlichen das gleiche Resultat. Aus der Kultur vom 31. März wurde eine Reinkultur von Diphtheriebazillen gezüchtet und davon einem Meerschweinchen 0,5 pCt. seines Körpergewichtes injiziert. Das Meerschweinchen blieb am Leben. Es handelte sich demnach — wenigstens in diesem Stamme — um avirulente Diphtheriebazillen.

Um nun zu prüfen, ob die dauernde Anwesenheit von Diphtheriebazillen einen Einfluss auf die Serumbeschaffenheit des Patienten ausgeübt hatte, wurden ihm am 22. März einige Kubikcentimeter Blut aus einer Armvene steril entnommen und das Serum auf seinen Toxingehalt geprüft:

Drei Meerschweinchen werden am 22. März in folgender Weise mit Diphtheriegift geimpft:

No. I erhält $^1/_2$ ccm Serum + die 10 fach tödliche Dosis Diphtheriegift.

No. II $^1/_2$ ccm Serum + 50 fach tödliche Dosis Diphtheriegift.

No. III $^1/_2$ ccm Serum + 100 fach tödliche Dosis Diphtheriegift.

Davon starb No. III am 25. März an der Wirkung des Diphtheriegiftes. Sectionsbefund: starke Hyperämie beider Nebennieren, ansehnliches hämorrhagisches Exsudat in beiden Pleurahöhlen. — Die anderen Meerschweinchen blieben am Leben.

In $^1/_2$ ccm Blutserum des Patienten war also ein Gehalt von Antitoxin vorhanden, der die 50 fach tödliche Dosis Diphtheriegift paralysiert, nicht mehr hingegen die 100 fache.

---

1) Herrn Dr. Ziesché und Dr. Speck sage ich für die liebenswürdige Ausführung dieser Untersuchungen meinen besten Dank.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass diese hoch immunisierende Eigenschaft des Blutserums unseres Patienten auf die Anwesenheit von Diphtheriebazillen in Nase und Larynx zurückzuführen ist. Man könnte deshalb versucht sein, das ganze Krankheitsbild als eine chronische Diphtherie der Nase und des Larynx aufzufassen. Allein ein Blick in die Literatur zeigt, dass das klinische Bild unseres Falles mit den bisher beschriebenen Fällen von chronischer Diphtherie des Larynx durchaus keine Aehnlichkeit hat. Neisser (4) und Neisser und Kahnert (5) veröffentlichten eine Reihe von klinisch und ätiologisch zusammengehörigen Fällen von chronischer Erkrankung der oberen Luftwege. Diese wiesen bakteriologisch einen konstanten Befund von echten Diphtheriebazillen und immunisierende Eigenschaften des Blutserums ihrer Träger auf. Klinisch unterschieden sie sich wenig von einem gewöhnlichen chronischen Katarrh: trockene, atrophische, hintere Rachenwand, Follikelschwellung; Rötung, Verdickung der Stimmbänder, zeitweise Bildung kleiner, leicht eintrocknender Schleimpartikelchen, die zu Husten reizten, aber schwer ausgehustet wurden. Niemals jedoch waren Ulcerationen, Narben, oder überhaupt tiefergreifende Veränderungen vorhanden. Die Nasenschleimhaut war entweder ganz frei, oder es fand sich im mittleren oder unteren Nasengang Schleimbelag oder Borken.

Neben diesen klinisch wenig charakteristischen Fällen von chronischer Diphtherie finden wir in der Literatur auch einige wenige Beobachtungen vor, welche einen beständigen Befund von Diphtheriebazillen auf Geschwüren der Rachenschleimhaut aufwiesen. So ein Fall von Neufeld (6): Nach einer Kohlenoxydvergiftung trat eine kurzdauernde lakunäre Angina und im Anschluss an diese ein bis zur Rachenmandel reichendes Ulcus der hinteren Pharynxwand auf mit leicht blutendem, granulierendem Grunde, aus welchem fünf Monate lang echte Diphtheriebazillen gezüchtet werden konnten. Nach Abheilung des Ulcus und gleichzeitigem Verschwinden der Diphtheriebazillen bestanden noch monatelang eine eitrige Pharyngitis und Polypen an der linken unteren Muschel. In einem von Jessen (7) beschriebenen Falle entwickelte sich nach einem kurzdauernden Gesichtserysipel eine Ulceration des rechten Gaumenbogens, aus deren Sekret virulente Diphtheriebazillen vier Monate lang gezüchtet werden konnten. Hier traten auch Beläge von wechselnder Lage und Intensität auf und es kam allmählich zu einer Verdickung und Infiltration der befallenen Schleimhautpartieen und zu einer tumorartigen Vorwölbung in der rechten Nase. Das Blutserum zeigte hoch immunisierende Eigenschaften.

Wenn auch aus diesen wenigen Beobachtungen hervorgeht, dass das klinische Bild der chronischen Diphtherie durchaus kein einheitliches ist, sondern neben geringfügigen katarrhalischen Veränderungen auch ulcerative Prozesse mit nachträglicher Verdickung der Schleimhaut aufweisen kann, so steht unser Krankheitsbild den beschriebenen doch so fern, dass es keinem von ihnen angereiht werden kann. Hier handelte es sich um einen Prozess, der in der Nase zu hochgradiger Atrophie der Schleimhaut

(Ozaena), zu tumorartigen Wucherungen am weichen Gaumen und zu subglottischen Wülsten geführt hatte. Diese Veränderungen mussten schon von vornherein den Verdacht auf Rhinosklerom erwecken.

Wir gaben deshalb trotz des heterogenen bakteriologischen Befundes die ursprüngliche Diagnose nicht auf und suchten sie durch Probeexstirpationen zu stützen. Es wurden sowohl vom Tumor des weichen Gaumens als auch endolaryngeal von den subglottischen Wülsten Probestückchen entfernt Die mikroskopische Untersuchung der ersteren ergab kein sicheres Resultat. Dagegen bot die Probeexstirpation aus den subglottischen Wülsten einen charakteristischen Befund dar.

Die senkrecht zur Oberfläche ausgeführten Schnitte zeigen eine ziemlich dicke Schicht Plattenepithel, welches zapfenförmige Fortsätze in die Tiefe schickt; die dazwischen liegenden Papillen bestehen aus einem zellreichen Bindegewebe. Es finden sich nun sowohl im Epithel als auch ganz besonders zahlreich in den subepithelialen bindegewebigen Schichten bläschenförmige, meist kreisrunde Gebilde, welche blasser sind als die benachbarten Epithelzellen. Die der Epithelschicht angehörigen bläschenförmigen Zellen zeigen öfters auch eine mehr abgeplattete Form; in manchen ist noch ein platter, an die Peripherie gedrängter Kern zu erkennen. In diesen Gebilden sieht man besonders deutlich mit Weigert'scher Bakterienfärbung Diplobazillen, dem Friedländer'schen Pneumoniebacillus ähnlich, mit deutlicher Kapsel. Besonders zahlreich finden sie sich in den kreisrunden, der Bindegewebsschicht angehörigen Vakuolenzellen, während sie im Epithel etwas spärlicher vorhanden sind. Auch in Spalten und Lücken zwischen den Zellen beider Gewebsschichten trifft man die genannten Diplobazillen an. An der Oberfläche des Epithels lagert eine dichte Schicht verschiedenartiger Bakterien, deren Einzelform jedoch wegen der dichten Lagerung nicht zu unterscheiden ist. Durch den Befund der beschriebenen vakuolenartigen Zellen und der charakteristischen Bazillen ist die Diagnose Rhinosklerom als gesichert zu betrachten.

Es liegen demnach in unserem Falle zwei im Grunde verschiedene Prozesse vor, histologisch und klinisch das Bild des Rhinoskleroms, bakteriologisch der konstante Befund von Diphtheriebazillen. Wenn wir uns die Frage vorlegen, wie das Verhältnis beider heterogener Befunde zu einander aufzufassen ist, so liegt es wohl am nächsten, das Rhinosklerom als die Grunderkrankung anzusehen, zu welcher sich die Diphtherie als eine sekundäre Affektion hinzugesellt hat. Man braucht sich nur daran zu erinnern, dass der Diphtheriebacillus selbst in der normalen Mundhöhle vorkommen kann, und wird es verständlich finden, dass auch die durch den Rhinoskleromprozess erkrankte Schleimhaut gelegentlich einmal für die Ansiedelung des Diphtheriebacillus den Nährboden abgeben kann, ohne dass dadurch das Bild der Diphtherie zum Ausdruck zu kommen braucht. Dass die Diphtheriebazillen jedoch auch unter diesen Umständen nicht ohne Einfluss auf die vitalen Vorgänge im menschlichen Organismus bleiben,

zeigt die Untersuchung des Blutserums unseres Patienten, das, wie erwähnt, hohe immunisierende Eigenschaften aufwies.

Wir können aus diesem Falle hinsichtlich der Diagnose des Rhinoskleroms die Lehre ziehen, dass man sich in zweifelhaften Fällen mit dem bakteriologischen Befunde allein nicht begnügen darf. Zwar gelingt es in den meisten Fällen von Rhinosklerom, durch Abimpfen auf Agar üppig wachsende Kulturen von Rhinosklerombazillen zu erzielen, namentlich dann, wenn man die Platinöse etwas tiefer ins Gewebe einsticht (cf. Mikulicz und Kümmel [8]). Jedoch ist dies nicht immer der Fall. So kann die bakteriologische Untersuchung aus Geweben mit sehr alten Veränderungen versagen (cf. Baurowicz [9], S. 365). Streit (2) fand in einem durch den Befund von Mikulicz'schen Zellen im Granulationsgewebe der Epiglottis sicher gestellten Falle von Rhinosklerom beim Anlegen von Kulturen keine Rhinosklerombazillen, sondern ein reichliches Wachstum von Kulturen, die nicht das Aussehen von Rhinosklerombazillen hatten[1]).

Wir müssen deshalb bei einem negativen Ausfalle der bakteriologischen Untersuchung in jedem Falle bestrebt sein, Stückchen des erkrankten Gewebes zur mikroskopischen Untersuchung zu erhalten. Auch dann gelingt es manchmal erst nach mehrfacher Untersuchung verschiedener Gewebsstückchen, typische Mikulicz'sche Zellen zu finden. Hat man aber solche gefunden, dann muss man nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse das Krankheitsbild dem einheitlichen Begriffe Rhinosklerom zurechnen (s. auch H. v. Schrötter [3], S. 283).

Dass therapeutische Massnahmen in unserem Falle völlig erfolglos waren, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Trotz täglicher Reinigung und Desinfektion der Nase mit Wasserstoffsuperoxyd, Jodoform etc. kehrten die Borken und der fötide Geruch in kürzester Zeit zurück, und die Diphtheriebazillen waren nach wie vor in den Abstrichen und Kulturen zahlreich vorhanden. Auch die nach der Untersuchung des Blutserums auf seinen Toxingehalt vorgenommenen Injektionen von Behring'schem Diphtherieserum (2000 I.-E.) blieben ohne Einfluss auf den Krankheitsprozess. Auch Neisser und Kahnert berichten über die völlige Erfolglosigkeit von Diphtherieserum in ihren Fällen. Jodkali, das wir zu Anfang aus diagnostischen Gründen gaben, führte zu Temperatursteigerung und Bronchitis, die nach Aussetzen des Medikamentes wieder verschwanden. Wir mussten uns schliesslich darauf beschränken, den Patienten anzuweisen, im Falle des Eintritts von Atembeschwerden sich wieder einzufinden zur eventuellen chirurgischen Behandlung der Herde.

Von Interesse wäre es, in unserem Falle die Infektionsquelle zu ermitteln. Dies wird jedoch in Anbetracht des Wanderlebens, das unser

1) Dass sich neben spezifischen Rhinosklerombazillen auch der Staphylococcus und Streptococcus finden können, sei beiläufig erwähnt (cf. H. v. Schrötter [3], S. 273).

Patient führte, kaum gelingen. Die letzten sechs Jahre hielt er sich in Münsterberg i. Schl. auf und war hier mit galizischen Arbeitern zusammen, von denen einer nasenkrank war. Es ist denkbar, dass dieser an Sklerom litt und die Infektionsquelle abgab. Bis jetzt gehört allerdings Münsterberg nicht zu dem oberschlesischen Skleromherde, dessen Lage und Grenzen Streit (2) festgestellt hat. Möglich ist auch, dass der Patient seine Erkrankung aus einem der böhmischen Dörfer mitgebracht hat, die er in seinen Lehrjahren durchwanderte.

Literaturverzeichnis.

1. Gerber, Ueber das Sklerom, insbesondere in Ostpreussen. Archiv f. Laryngol. X. Bd. H. 3. 1900.
2. Streit, Ueber das Vorkommen des Skleroms in Deutschland. Archiv f. Laryngologie. XIV. Bd. 1903.
3. H. v. Schrötter, Contribution à l'étude du Sklérome de la trachée avec remarques sur la valeur de l'étude systématique de cette maladie en général. Annales de mal. de l'oreille, du larynx . . . Tome XXVII. No. 3. 1901.
4. E. Neisser, Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis vom chronischen Rachendiphtheroid. Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 40.
5. E. Neisser und Kahnert, Ueber eine Gruppe klinisch und ätiologisch zusammengehöriger Fälle von chronischer Erkrankung der oberen Luftwege. Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 33. S. 524.
6. Neufeld, Ueber chronische Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 20. S. 738.
7. Jessen, Ueber prolongierte Diphtherie. Centralbl. f. innere Medizin. No. 19. 1897. S. 449.
8. v. Mikulicz und Kümmel, Die Krankheiten des Mundes. Jena 1898. S. 99.
9. Baurowicz, Das Sklerom auf Grund der Beobachtung von 100 Fällen. Archiv f. Laryngol. X. Bd. H. 3.

XXIV.

Tuberkulose, Syphilis und Kieferhöhleneiterung.

Von

Dr. **Ludwig Neufeld** (Posen).

Trotz der grossen Fülle von Fleiss, die im letzten Jahrzehnt aufgewandt worden ist, um das Krankheitsbild der Eiterungen der Highmorshöhle zu erforschen, ist in manchen Punkten unsere Kenntnis eine lückenhafte. Vor allem bedürfen die ätiologischen Fragen noch einer weiteren Klärung, die erst der Ausbau der bereits begonnenen statistischen Erhebungen an grösserem klinischen und anatomischen Material zeitigen können. Jedenfalls wissen wir mit Sicherheit, dass die Ursachen eines Kieferhöhlenempyems sehr mannigfache sein können. Ueber die Häufigkeit der einzelnen die Krankheit bedingenden ätiologischen Momente sind die Meinungen geteilt. Zu den häufigen Ursachen des Kieferhöhlenempyems gehören jedenfalls kariöse Prozesse in den anliegenden Zähnen des Oberkiefers, die akute Rhinitis, die Ozaena, die akuten Infektionskrankheiten. Diese Ursachen sind teilweise durch klinische Beobachtungen, teilweise durch die Sektionsergebnisse von Zuckerkandl, Harke, Demochowski, Fränkel und anderen sichergestellt. Zu den seltenen Ursachen eines Kieferhöhlenempyems gehören die bösartigen Geschwülste, die Knochennekrosen des Oberkiefers im Anschluss an Vergiftungen, speziell die Phosphorvergiftung, von Zahnprozessen ausgehende phlegmonöse Entzündungen, die zu ausgedehnter Einschmelzung des Oberkieferknochens führen, ferner die Syphilis und die Tuberkulose. Die im Anschluss an Phosphornekrose, dentale Phlegmonen, Syphilis und Tuberkulose beobachteten Kieferhöhlenentzündungen unterscheiden sich von den gewöhnlichen Kieferhöhlenempyemen dadurch, dass bei diesen die Erkrankung der Schleimhaut erst sekundär durch die Erkrankung der Knochenwandung des Antrums hervorgerufen ist. Bei diesen Erkrankungen steht der Knochenerkrankungsprozess im Vordergrund. Das Empyem kommt erst sekundär zustande. Syphilitische und tuberkulöse Prozesse, welche ohne Mitbeteiligung des Knochens eine tuberkulöse resp. syphilitische Erkrankung der Schleimhaut des Antrum allein hervorriefen, sind meines Wissens nicht bekannt. Durch die Knochennekrose in der Antrumwandung wird die Fistelbildung beschleunigt, durch die der meist überaus übelriechende Eiter sich entleert.

(Ozaena), zu tumorartigen Wucherungen am weichen Gaumen und zu subglottischen Wülsten geführt hatte. Diese Veränderungen mussten schon von vornherein den Verdacht auf Rhinosklerom erwecken.

Wir gaben deshalb trotz des heterogenen bakteriologischen Befundes die ursprüngliche Diagnose nicht auf und suchten sie durch Probeexstirpationen zu stützen. Es wurden sowohl vom Tumor des weichen Gaumens als auch endolaryngeal von den subglottischen Wülsten Probestückchen entfernt Die mikroskopische Untersuchung der ersteren ergab kein sicheres Resultat. Dagegen bot die Probeexstirpation aus den subglottischen Wülsten einen charakteristischen Befund dar.

Die senkrecht zur Oberfläche ausgeführten Schnitte zeigen eine ziemlich dicke Schicht Plattenepithel, welches zapfenförmige Fortsätze in die Tiefe schickt; die dazwischen liegenden Papillen bestehen aus einem zellreichen Bindegewebe. Es finden sich nun sowohl im Epithel als auch ganz besonders zahlreich in den subepithelialen bindegewebigen Schichten bläschenförmige, meist kreisrunde Gebilde, welche blasser sind als die benachbarten Epithelzellen. Die der Epithelschicht angehörigen bläschenförmigen Zellen zeigen öfters auch eine mehr abgeplattete Form; in manchen ist noch ein platter, an die Peripherie gedrängter Kern zû erkennen. In diesen Gebilden sieht man besonders deutlich mit Weigert'scher Bakterienfärbung Diplobazillen, dem Friedländer'schen Pneumoniebacillus ähnlich, mit deutlicher Kapsel. Besonders zahlreich finden sie sich in den kreisrunden, der Bindegewebsschicht angehörigen Vakuolenzellen, während sie im Epithel etwas spärlicher vorhanden sind. Auch in Spalten und Lücken zwischen den Zellen beider Gewebsschichten trifft man die genannten Diplobazillen an. An der Oberfläche des Epithels lagert eine dichte Schicht verschiedenartiger Bakterien, deren Einzelform jedoch wegen der dichten Lagerung nicht zu unterscheiden ist. Durch den Befund der beschriebenen vakuolenartigen Zellen und der charakteristischen Bazillen ist die Diagnose Rhinosklerom als gesichert zu betrachten.

Es liegen demnach in unserem Falle zwei im Grunde verschiedene Prozesse vor, histologisch und klinisch das Bild des Rhinoskleroms, bakteriologisch der konstante Befund von Diphtheriebazillen. Wenn wir uns die Frage vorlegen, wie das Verhältnis beider heterogener Befunde zu einander aufzufassen ist, so liegt es wohl am nächsten, das Rhinosklerom als die Grunderkrankung anzusehen, zu welcher sich die Diphtherie als eine sekundäre Affektion hinzugesellt hat. Man braucht sich nur daran zu erinnern, dass der Diphtheriebacillus selbst in der normalen Mundhöhle vorkommen kann, und wird es verständlich finden, dass auch die durch den Rhinoskleromprozess erkrankte Schleimhaut gelegentlich einmal für die Ansiedelung des Diphtheriebacillus den Nährboden abgeben kann, ohne dass dadurch das Bild der Diphtherie zum Ausdruck zu kommen braucht. Dass die Diphtheriebazillen jedoch auch unter diesen Umständen nicht ohne Einfluss auf die vitalen Vorgänge im menschlichen Organismus bleiben,

zeigt die Untersuchung des Blutserums unseres Patienten, das, wie erwähnt, hohe immunisierende Eigenschaften aufwies.

Wir können aus diesem Falle hinsichtlich der Diagnose des Rhinoskleroms die Lehre ziehen, dass man sich in zweifelhaften Fällen mit dem bakteriologischen Befunde allein nicht begnügen darf. Zwar gelingt es in den meisten Fällen von Rhinosklerom, durch Abimpfen auf Agar üppig wachsende Kulturen von Rhinosklerombazillen zu erzielen, namentlich dann, wenn man die Platinöse etwas tiefer ins Gewebe einsticht (cf. Mikulicz und Kümmel [8]). Jedoch ist dies nicht immer der Fall. So kann die bakteriologische Untersuchung aus Geweben mit sehr alten Veränderungen versagen (cf. Baurowicz [9], S. 365). Streit (2) fand in einem durch den Befund von Mikulicz'schen Zellen im Granulationsgewebe der Epiglottis sicher gestellten Falle von Rhinosklerom beim Anlegen von Kulturen keine Rhinosklerombazillen, sondern ein reichliches Wachstum von Kulturen, die nicht das Aussehen von Rhinosklerombazillen hatten[1]).

Wir müssen deshalb bei einem negativen Ausfalle der bakteriologischen Untersuchung in jedem Falle bestrebt sein, Stückchen des erkrankten Gewebes zur mikroskopischen Untersuchung zu erhalten. Auch dann gelingt es manchmal erst nach mehrfacher Untersuchung verschiedener Gewebsstückchen, typische Mikulicz'sche Zellen zu finden. Hat man aber solche gefunden, dann muss man nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse das Krankheitsbild dem einheitlichen Begriffe Rhinosklerom zurechnen (s. auch H. v. Schrötter [3], S. 283).

Dass therapeutische Massnahmen in unserem Falle völlig erfolglos waren, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Trotz täglicher Reinigung und Desinfektion der Nase mit Wasserstoffsuperoxyd, Jodoform etc. kehrten die Borken und der fötide Geruch in kürzester Zeit zurück, und die Diphtheriebazillen waren nach wie vor in den Abstrichen und Kulturen zahlreich vorhanden. Auch die nach der Untersuchung des Blutserums auf seinen Toxingehalt vorgenommenen Injektionen von Behring'schem Diphtherieserum (2000 I.-E.) blieben ohne Einfluss auf den Krankheitsprozess. Auch Neisser und Kahnert berichten über die völlige Erfolglosigkeit von Diphtherieserum in ihren Fällen. Jodkali, das wir zu Anfang aus diagnostischen Gründen gaben, führte zu Temperatursteigerung und Bronchitis, die nach Aussetzen des Medikamentes wieder verschwanden. Wir mussten uns schliesslich darauf beschränken, den Patienten anzuweisen, im Falle des Eintritts von Atembeschwerden sich wieder einzufinden zur eventuellen chirurgischen Behandlung der Herde.

Von Interesse wäre es, in unserem Falle die Infektionsquelle zu ermitteln. Dies wird jedoch in Anbetracht des Wanderlebens, das unser

---

1) Dass sich neben spezifischen Rhinosklerombazillen auch der Staphylococcus und Streptococcus finden können, sei beiläufig erwähnt (cf. H. v. Schrötter [3], S. 273).



Die Knochenerkrankungen des Oberkiefers auf syphilitischer oder tuberkulöser Basis, welche mit Empyemen der Highmorshöhle kompliziert waren, sind bisher sehr spärlich beschrieben worden. Da in den wenigen beschriebenen Fällen stets eine Fistel in die Oberkieferhöhle führte, treten diese Prozesse in Beziehung zu den ebenfalls seltenen, auch bei gewöhnlichen Antrumeiterungen vorkommenden Knocheneinschmelzungen mit Durchbruch des Eiters und Fistelbildung. Killian fasst diese Fälle unter dem Namen Sinusitis maxillaris exulcerans sive abscedens zusammen. Nach der Literatur zu schliessen, ist der Durchbruch des Eiters bei Kieferhöhlenempyemen eine Seltenheit. Dem entspricht, dass manche Aerzte mit grossem Material nie einen derartigen Fall beobachtet haben. So berichtet Scheibe, er habe niemals eine Knochenfistel bei Empyema antri Highmori zu beobachten Gelegenheit gehabt. E. Fränkel hat Karies und Nekrose der Knochenwandung der Nebenhöhlen der Nase nur bei Tuberkulose und Syphilis gesehen. „Seines Wissens ist der anatomische Nachweis für das Vorkommen den Knochen destruierender Prozesse auf anderer als der angeführten Aetiologie nicht erbracht.“ Da der spontane Durchbruch eines Antrumempyems so selten erfolgt, ist es gewiss anzunehmen, dass für das Zustandekommen desselben besondere Verhältnisse notwendig sind. Killian führt diese Komplikation auf eine besonders geringe Widerstandskraft der Gewebe zurück, resp. auf eine eigenartige sekundäre Infektion. Aus den in der Literatur beschriebenen Fällen lassen sich Anhaltspunkte kaum gewinnen. Ob und in wie weit die Lues oder die Tuberkulose an diesen Prozessen Anteil nehmen, darüber finden wir in der Literatur nur Andeutungen. Zwei Fälle von Antrumempyemen, durch Syphilis resp. Tuberkulose bedingt, welche ich zu beobachten Gelegenheit hatte und über die weiter unten berichtet werden wird, haben mich veranlasst, die einschlägige Literatur durchzusehen. Ueber die Tuberkulose als veranlassendes Moment des Kieferhöhlenempyems finden wir nur weniges. Dies ist an und für sich auffällig, denn E. Fränkel fand in ungefähr 20 pCt. der von ihm sezierten Phthisiker exsudative Prozesse im Antrum. Ebenso zeigen die Beobachtungen von Alexander, dass die Lungentuberkulose zu Nasenerkrankungen disponiert.

Die bisher beschriebenen Fälle von Tuberkulose der Kieferhöhle stellen sich im wesentlichen dar als fortgeleitete Erkrankungen ausgedehnter tuberkulöser Prozesse der Mund- und Nasenhöhle. Rethi beschreibt einen Fall von Tuberkulose des Mundes, die zu ausgedehnter Erkrankung des Oberkieferknochens führte. Die Erkrankung wurde bei einem seit längerer Zeit an Lungen- und Kehlkopftuberkulose leidenden Menschen beobachtet. Die Infektion des Mundes wurde möglicherweise durch die bei einer Zahnextraktion gesetzte Wunde hervorgerufen. Der Prozess war ein sehr chronischer, der allmählich einen grossen Teil des Oberkieferknochens zur Nekrose brachte, die Antrumschleimhaut ergriff und auch an der nasalen Wand der Oberkieferhöhle durch Abstossung eines Sequesters zu einer Kommunikation mit der Nasenhöhle führte. Neumeyer beobachtete einen

einschlägigen Fall, der ebenfalls bei einem tuberkulösen Individuum nach Zahnextraktion zur Erscheinung kam. Die durch die Extraktion gesetzte Wunde des Alveolarfortsatzes heilt nicht, in der Umgebung der Wunde erscheint in der Folge Zahnfleisch und Backenschleimhaut gerötet und geschwollen, mit typischen Knötchenbildungen bedeckt. Die Kieferhöhle ist im Alveolarfortsatz offen und entleert bei Durchspülung blutige schleimige Flüssigkeit. Auch die Nase ist afficiert, nach Annahme des Autors durch Infektion von der Durchspülungsflüssigkeit her. Ausser diesen beiden ausführlich besprochenen Fällen finden sich nur sehr spärliche Daten. Ketchwitch fand in einem wegen seines Verlaufs verdächtigen Falle im Empyemeiter Tuberkelbazillen. Bei Operationen wurde die Tuberkulose der Schleimhaut von Maidl und Gaudier beobachtet. Bei Sektionen ist sie nach Thornwaldt von Neumann gesehen worden. Zander erwähnt zwei Fälle aus der Hallenser Klinik, eine Beschreibung der Fälle fehlt.

Eine weit grössere Bedeutung für die Nebenhöhlenerkrankungen der Nase hat die Syphilis. Die Syphilis ist ja bekanntermassen in ihrem tertiären Stadium besonders häufig in der Nase lokalisiert. Einige Autoren, z. B. Gerber und Schuster, sind geneigt, der Syphilis einen grossen Einfluss auf die Nebenhöhlenerkrankung zuzuschreiben. Trotzdem ist die Zahl der bisher berichteten, durch Syphilis hervorgerufenen Antrumempyeme recht gering. Bei Empyemen anderer Nebenhöhlen, die zum Teil auch mit Kieferhöhlenempyemen kombiniert waren, ist Syphilis von Gerber, Hellmann, Kuhnt, Couveilhier, Schuster, Wolff, Grünwald und Koch beobachtet worden. Fast ausschliesslich hat es sich in den geschilderten Fällen um schwere Erkrankungen gehandelt. Ein Empyema antri Highmori auf syphilitischer Basis ist 1893 von dem Syphilidologen Lewin vorgestellt worden. Es handelte sich um eine Patientin, die an mehreren Körperstellen Erscheinungen tertiärer Lues zeigte. In der Nase war durch den syphilitischen Prozess die untere Muschel und die angrenzende Knochenpartie der Antrumwandung zerstört worden. Durch die so geschaffene Fistel entleerte sich übelriechender Eiter. Hajek berichtet ebenfalls über zwei Fälle von ausgedehnter Nasensyphilis mit Nekrose der lateralen Nasenwand, einmal mit grosser Defektbildung, das andere Mal mit mehrfachen Fisteln, welche teils von dem unteren, teils von dem mittleren Nasengange in die Kieferhöhle führten. In beiden Fällen sezernierten die Kieferhöhlen noch längere Zeit nach Heilung der Geschwüre. Semon berichtet über einen Fall, bei dem es nach einer Zahnextraktion zu Knochennekrose am Alveolarfortsatz des Oberkiefers kam. Es entstand eine Fistel, welche in die Kieferhöhle führte. Gleichzeitig bestand eine gummöse Infiltration zu beiden Seiten des Septum. Sodann berichtet Koch über drei Fälle syphilitischer Knochennekrosen des Oberkiefers, von denen zwei mit Empyema antri Highmori kompliziert waren. Der erste besonders schwere Fall, welcher letal endete, war durch eine akute Entzündung des Sinus frontalis eingeleitet. Es kam zu totaler Nekrose des rechten Oberkiefers, der entfernt werden musste. Spezifisch aussehende Geschwüre am

Gaumen wiesen auf die Art des Prozesses hin. Der zweite Fall war durch das Vorhandensein eines Drüsenkrebses kompliziert. Diese von Koch erwähnten Fälle sind allerdings mit so andersartigen Erkrankungen kompliziert, dass es kaum noch möglich ist, den Prozess als syphilitischen zu bezeichnen. Einen besonders typischen Fall syphilitischer, zu Empyem der Oberkieferhöhle führender Nekrose der Antrumwandung beschreibt Treitel. Die Erkrankung begann in diesem Fall mit einer schmerzlosen Anschwellung der Wange. Auf Druck entleerte sich Eiter. In der Nase und an den Zähnen waren keinerlei entzündliche Veränderungen nachzuweisen. Einige Zähne sassen jedoch locker. Die Schleimhaut des Mundes war unverändert. Es bestand eine Fistel zwischen Dens caninus und erstem Prämolaris. In der Höhe von $2^1/_2$ cm stiess die Sonde auf rauhen Knochen. Bei der Operation stellte sich heraus, dass der Knochen der facialen Antrumwand nekrotisch war. Es gelang ohne grosse Gewalteinwirkung, einen grossen Sequester zu entfernen, nach dessen Entfernung eine Kommunikation mit dem unteren Nasengang eintrat. Der Verlauf der Heilung wurde durch eine spezifische Iritis kompliziert. Im Anschluss an die citierten Fälle will ich mir erlauben, über zwei persönliche Beobachtungen von Lues, Tuberkulose und Kieferhöhleneiterung zu berichten.

Der erste Fall betrifft eine 54jährige Arbeiterfrau. Dieselbe wird mir wegen Verdacht auf eine maligne Neubildung der Kieferhöhle überwiesen. Sie ist seit längerer Zeit lungenleidend. Seit einigen Wochen hat sie beim Kauen Schmerzen in der Oberkiefergegend. Gleichzeitig leidet sie an äusserst üblem Geschmack, der ihr das Essen in letzter Zeit vollkommen verleidet hat. Ihre Umgebung hat sie auf den ihrem Munde entströmenden üblen Geruch aufmerksam gemacht. Die 54jährige Patientin ist eine hagere, blassaussehende Person in ziemlich schlechtem Ernährungszustande. Die objektive Organuntersuchung ergibt das Bestehen einer alten Lungentuberkulose in beiden Oberlappen. Im Sputum sind spärlich Tuberkelbazillen nachweisbar. Der Oberkiefer ist zahnlos bis auf die Schneidezähne. Die zahnlose Partie des Processus alveolaris ist jedoch in ihrem hintersten Abschnitt nicht atrophisch, sondern die Gegend der Backzähne erscheint als eine breite Leiste. Auf dem rechten Processus alveolaris sieht man in der Gegend des zweiten Prämolaris eine fungöse, mit schmierigem Sekret bedeckte Geschwulstmasse. Im Centrum dieser Geschwulstbildung gelangt die Sonde ohne Widerstand bis tief in die Kieferhöhle hinein. An mehreren Stellen, besonders an der nasalen Wand der Kieferhöhle, fühlt man mit der Sonde rauhen Knochen. Die Granulationen werden mit dem scharfen Löffel entfernt. Der Knochen, soweit er nekrotisch ist, wird entfernt, so dass eine etwa $^3/_4$ cm breite Oeffnung vom Munde in die Kieferhöhle führt. Von dieser Oeffnung aus lässt sich mit künstlicher Beleuchtung die Kieferhöhle in ziemlicher Ausdehnung überblicken. An der nasalen Wand der Kieferhöhle ist ein Granulationspolster, durch welches die Sonde auf rauhen, beweglichen Knochen dringt. Mit einer Kornzange wird an dieser Stelle ein flacher Knochensequester entfernt. Eine Kommunikation mit der Nasenhöhle entsteht jedoch hierdurch nicht. Bei der ersten Durchspülung der Kieferhöhle entleerte sich unglaublich übelriechender Eiter, in demselben konnten spärliche Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. Die fungösen Massen erwiesen sich bei histologischer Untersuchung als tuberkulöse Gewebsveränderungen. Der Defekt hat sich nicht geschlossen, jedoch

hörte die Eiterabsonderung bald auf. Die Patientin muss eine Verschlussplatte tragen, hat aber sonst keine wesentlichen Beschwerden. Die Nase war an dem Erkrankungsprozess vollkommen unbeteiligt.

Der zweite Fall betrifft einen jungen 34jährigen Kaufmann, welcher sich vor acht Jahren luetisch infiziert hatte. In dieser Zeit sind bei ihm mehrfach an verschiedenen Körperstellen spezifische Eruptionen beobachtet worden. Die letzte Schmierkur hat er vor vier Jahren gemacht. Seit drei Wochen ist die rechte Backe angeschwollen, ohne dass er irgendwo erhebliche Schmerzen empfindet. Er klagt nur über das Gefühl von Spannung und über üblen Geschmack im Munde. An den in Frage kommenden Zähnen ist Krankhaftes nicht nachzuweisen. Die objektive Untersuchung des Körpers ergibt nichts besonderes. Die rechte Backe ist erheblich bis zur Infraorbitalgegend geschwollen, auf Druck nur wenig empfindlich. An der Uebergangsfalte der Oberkieferschleimhaut findet sich auf der facialen Wand der rechten Oberkieferhöhle eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung, welche von gewulsteter, granulierender Schleimhaut umgeben ist. Diese Stelle ist mit schmierigem Sekret belegt. Durch diese Oeffnung dringt die Sonde ohne Widerstand in die Kieferhöhle. Ein durch die Fistelöffnung eingeführter Troikart entleert unter starkem Druck stehenden, übelriechenden Eiter. Die Sondenuntersuchung ergibt, dass eine Knochenpartie der facialen Wand der Kieferhöhle in der Ausdehnung von einem halben Centimeter im Durchmesser nekrotisch ist. Am harten Gaumen befindet sich an der typischen Stelle eine etwa kirschgrosse, livid rote, oberflächlich leicht ins Gräuliche spielende, derbe, knotige Geschwulst, welche als Gumma angesprochen werden muss. Die nekrotische Partie des Knochens wird operativ entfernt. Unter dem Einfluss von Jodkali bildete sich die Geschwulst am Gaumen zurück, etwa innerhalb zweier Monate, ebenso sezernierte nach zwei Monaten die Kieferhöhle nicht mehr.

In dem ersten Falle nehme ich an, dass durch Läsion der zahnlosen Gingiva eine Infektion durch den Speichel statt hatte Die tuberkulöse Infektion verbreitete sich auf das Knochengerüst des Oberkiefers. die sehr dünne Alveolarplatte wurde sehr bald zerstört, und so kam es durch Sekundärinfektion zum stinkenden Empyem. Dieser Modus der Infektion stimmt auch mit dem der bisher beschriebenen Fälle überein. In dem zweiten Falle ist wohl die gummöse Erkrankung der facialen Knochenwand der Oberkieferhöhle die primäre Erkrankung gewesen. Das gleichzeitig bestehende Gummi des harten Gaumens sichert diese Annahme. Der tote Knochen wirkte als Fremdkörper, andererseits öffnete er der Sekundärinfektion von aussen den Weg. Auffällig ist es, dass in beiden Fällen der Verlauf der Erkrankung im Verhältnis zu den Anfangserscheinungen und zu der an sich nicht gerade guten Prognose der Kieferhöhlenempyeme ein günstiger genannt werden muss.

Literaturverzeichnis.

Demochowski, Archiv für Laryngologie. Bd. III.
Fränkel, Virchow's Archiv. Bd. 143.
Killian, Heymann's Handbuch.

Scheibe, Centralblatt für Ohrenheilkunde. Bd. 48.
Rethi, Wiener med. Presse. 1893.
Neumeyer, Archiv für Laryngologie. Bd. II.
Kekwich, Lancet 1895.
Gaudier, Semaine médicale. 1897.
Hajek, Nebenhöhlenerkrankungen der Nase.
Zander, Inaugural-Dissertation. Halle 1894.
Gerber, Archiv für Laryngologie. Bd. VIII.
Koch, Dissertation. Greifswald 1896.
Lewin, Deusche med. Wochenschrift. 1897.
Treitel, Archiv für Laryngologie. Bd. XIV.
Schuster, Deutsche med. Wochenschrift. 1893.

XXV.

Zur Radikaloperation des chronischen Kieferhöhlenempyems[1].

Von

Prof. Dr. **Alfred Denker** (Erlangen).

In den nicht sehr häufigen Fällen von chronischem Kieferhöhlenempyem, bei welchen weder eine konservative Behandlung vom mittleren Nasengange aus, noch kleinere chirurgische Eingriffe durch die laterale Nasenwand hindurch oder von dem Alveolarfortsatz her die Heilung herbeiführen, gelingt es in der Regel durch die teilweise oder gänzliche Fortnahme der facialen Kieferhöhlenwand das angestrebte Ziel, d. i. die Trockenlegung der Höhle, zu erreichen. Diese breite submucöse Resektion der äusseren Kieferhöhlenwand von der Fossa canina aus wurde zuerst empfohlen und ausgeführt von Desault, O. Weber und Küster; während diese Autoren die Nachbehandlung durch Offenhaltung der Operationswunde nach dem Munde zu ausführten, liessen Caldwell, Linkenheld, Luc u. a. die orale Oeffnung sich schliessen und leiteten die Nachbehandlung von der Nase aus durch eine von der Kieferhöhle her nach dem unteren Nasengang zu angelegte Perforation.

Einen Fortschritt in der Therapie des Kieferhöhlenempyems bedeutet nach meinen und anderer Rhinologen Erfahrungen der von G. Boenninghaus gemachte Vorschlag, durch die Anlegung eines aus der Schleimhaut der lateralen Nasenwand gebildeten und nach Herausschälung des unteren Teiles der medialen Kieferhöhlenwand dem Boden der Highmorshöhle aufgepflanzten Lappens eine persistente weite Kommunikation zwischen der Nasen- und Kieferhöhle herzustellen und von dieser Oeffnung aus die Nachbehandlung auszuführen. Ich habe diese Methode in mehreren Fällen in Anwendung gebracht und war mit den erzielten Resultaten, abgesehen von einem kleinen Nachteil, auf dessen Besprechung ich noch zurückkomme, im Ganzen durchaus zufrieden.

Von den bisher kurz berührten Verfahren weicht das operative Vorgehen, welches im vorigen Jahre von P. L. Friedrich empfohlen wurde,

1) Nach einem im ärztlichen Bezirksverein Erlangen gehaltenen Vortrage.

insofern grundsätzlich ab, als derselbe nicht wie die übrigen Autoren submucös operiert; er dringt von aussen her nach bogenförmiger Umschneidung des Nasenflügels hart an seiner Basis durch einen 1/2 cm langen, senkrecht auf die Mitte des Bogenschnittes gesetzten und nach aussen und unten verlaufenden Schnitt bis auf den Knochen vor und legt von hier aus durch Abhebelung der Weichteile die seitliche untere Umrandung der Apertura piriformis und deren weitere Umgebung frei. Er nimmt dann, von dem unteren Teil des lateralen Randes der Apertura piriformis beginnend, zunächst den Teil des Os maxillare fort, in welchen die faciale und die nasale Kieferhöhlenwand auslaufen (also den vordersten Teil der knöchernen lateralen Wand des unteren Nasenganges), reseciert alsdann lateralwärts weitergehend ein Stück der facialen Kieferhöhlenwand und entfernt dann schliesslich, am Boden der Höhle entlang gehend, mit Meissel und Luer-scher Zange die mediale Kieferhöhlenwand in einer Höhe von 1 cm und in einer Länge von 3 cm; er schneidet dabei unter Umständen ebenfalls einen Teil der unteren Muschel mit fort. Es folgt dann die Einführung eines Tampons in die Höhle, der zur Nase herausgeleitet wird und sorgfältige primäre Naht der äusseren Wunde. Friedrich teilt mit, dass er auf diese Weise ohne Entstellung gute Resultate erzielt habe.

In der ersten diesjährigen Nummer der Münchener medizinischen Wochenschrift wurde von F. Kretschmann eine Modifikation des Operationsverfahrens nach Luc-Boenninghaus publiciert, welche darin besteht, dass Kretschmann durch eine Verlängerung des Schleimhautperiostschnittes bis zur Medianebene nicht nur eine Blosslegung der facialen Kieferhöhlenwand, sondern nach vorn und medianwärts über dieselbe hinaus eine Freilegung der die Apertura piriformis an ihrer lateralen unteren Umrandung umgrenzenden Skelettteile vornimmt. Er löst alsdann von dem lateralen unteren Rande der Apertura piriformis ausgehend die Mucosa der lateralen Wand des unteren Nasenganges mit einem entsprechend geformten Elevatorium ab, schiebt zwischen die abgelöste Mucosa und die knöcherne Wand einen Gazestreifen und entfernt nun mit Leichtigkeit zur Herstellung einer weiten Oeffnung zwischen Nase und Kieferhöhle, den unteren Teil der medialen Kieferhöhlenwand. In der Erleichterung der Fortnahme dieses Teiles der nasalen Kieferhöhlenwand nach vorhergegangener Ablösung der Nasenschleimhaut scheint mir ein Vorteil gegenüber den früheren Verfahren zu liegen. Den lateralen Rand der Apertura piriformis lässt Kretschmann stehen aus der Befürchtung heraus, dass nach Fortnahme desselben durch Einsinken der Weichteile eine Verzerrung resultieren könnte; er äussert jedoch am Schluss seiner Arbeit ausdrücklich, dass dies Bedenken nach den Erfahrungen Friedrich's fallen gelassen werden müsse. Auch Kretschmann behandelt zunächst die Kieferhöhle vermittels Tamponade und Spülungen von der oralen Wunde aus, die sich in der Regel erst in der sechsten Woche nach dem operativen Eingriff schliesst.

Die Gründe, welche die meisten Autoren veranlassen, die Nachbehandlung von dem Munde her auszuführen, dürften wohl in dem Umstande

zu suchen sein, dass selbst bei Anwendung der Plastik nach Boenninghaus eine genügende Inspektion der Kieferhöhle von der Nase aus noch nicht möglich ist. Auch ich bin zuweilen bei der Nachbehandlung vom unteren Nasengange aus auf Schwierigkeiten gestossen, und bin zu der Ueberzeugung gelangt, dass wir bei Vornahme derselben den absteigenden Teil der unteren Muschel und das vordere Ende derselben ganz resecieren müssen, um genügend freie Bahn zu bekommen. Das Haupthindernis für einen befriedigenden Einblick in die Kieferhöhle von der Nase her bei der Operation nach Luc-Boenninghaus scheint mir aber der stehen bleibende vordere Teil der knöchernen lateralen Nasenwand zu bilden, der sich wie eine Kulisse vorschiebt und eine genaue Kontrolle der facialen Wand und der Alveolarbuchten erschwert resp. unmöglich macht. Wollen wir von vornherein eine Nachbehandlung von der Nase durchführen, so müssen wir, dem Vorschlage Friedrich's folgend, diesen Teil des Maxillare opfern; wenn wir das tun, so erhalten wir eine breite Kommunikationsöffnung, durch welche wir vor allem bei Anwendung des Killian'schen Spekulums (mittlere Länge) für die Rhinoscopia media den grösseren Teil der Kieferhöhle direkt, den oberen Teil derselben und die mediale Wand mit dem Ostium maxillare durch einen eingeführten kleinen Spiegel übersehen können.

Dem Vorgehen Friedrich's, von aussen her die Nasen- und Kieferhöhle aufzusuchen, möchte ich aus zwei Gründen nicht folgen. Wenn auch die Heilung der äusseren Weichteilwunde per primam intentionem bei Anwendung aseptischer Kautelen sehr wahrscheinlich ist, so kann man dieselbe bei der Anwesenheit des Eiterherdes in der Kieferhöhle doch nicht mit absoluter Sicherheit garantieren; die Möglichkeit, dass eine sichtbare Narbe persistiert, ist nicht ganz auszuschliessen, und man muss diese Möglichkeit (besonders bei Damen) umsomehr vermeiden, als man, wie Kretschmann gezeigt hat, sich die Skelettteile für den vorzunehmenden Eingriff sehr gut submucös freilegen kann. Sodann bietet, wie ich glaube, die breite Freilegung von der facialen Wand aus bei der Operation doch den Vorteil einer grösseren Uebersichtlichkeit sämtlicher Buchten gegenüber der relativ engen Eingangsöffnung bei der Friedrich'schen Operation.

Ich bin nun an der Hand dreier operierter Fälle zu der Ueberzeugung gelangt, dass man durch eine Kombination der Operation nach Luc-Boenninghaus mit den Vorschlägen Friedrich's und Kretschmann's das bestmögliche Resultat erreichen kann. In den drei Fällen, über die ich weiter unten berichten werde, habe ich in folgender Weise operiert:

Wenn nicht besondere Gründe die Anwendung des Aethers verbieten, benutzen wir bei unseren Operationen stets die Morphium-Aether-Narkose. Nachdem zwischen die hinteren Zähne der zu operierenden Seite ein mehrfach zusammengelegter, zum Munde herausgeführter Gazestreifen eingelegt ist, wird die Oberlippe durch zwei stumpfe Haken, von denen der eine in dem Mundwinkel, der andere nahe dem Frenulum der Oberlippe eingesetzt wird, nach oben und aussen gezogen. Der durch die Schleimhaut und das

Periost bis auf den Knochen durchdringende Weichteilschnitt beginnt 1 cm oberhalb des Zahnfleischsaumes des Weisheitszahnes, verläuft horizontal nach vorne und wendet sich etwa $^1/_2$ cm vom Frenulum labii superioris entfernt in leichtem Bogen etwa 1 cm nach aufwärts. Mit dem Raspatorium werden nun die Weichteile soweit nach oben geschoben und durch

Figur 1.



Submuköse Freilegung der Superficies facialis des Oberkiefers einschliesslich der lateralen Umgebung der Apertura piriformis, Abhebelung der Mucosa von der lateralen Wand des unteren Nasenganges und breite Resektion der facialen Kieferhöhlenwand. M.K. Mediale Wand der Kieferhöhle. A.m. Kieferhöhle. S. Schnittführung durch die Weichteile. L.N. Vorderster Teil der knöchernen lateralen Wand des unteren Nasenganges. A. Apertura piriformis. M. Vom unteren Nasengang abgelöste Mucosa.

zwei scharfe, vierzinkige Haken gehalten, dass die Superficies facialis einschliesslich der Umgebung der Apertura piriformis frei vorliegt.

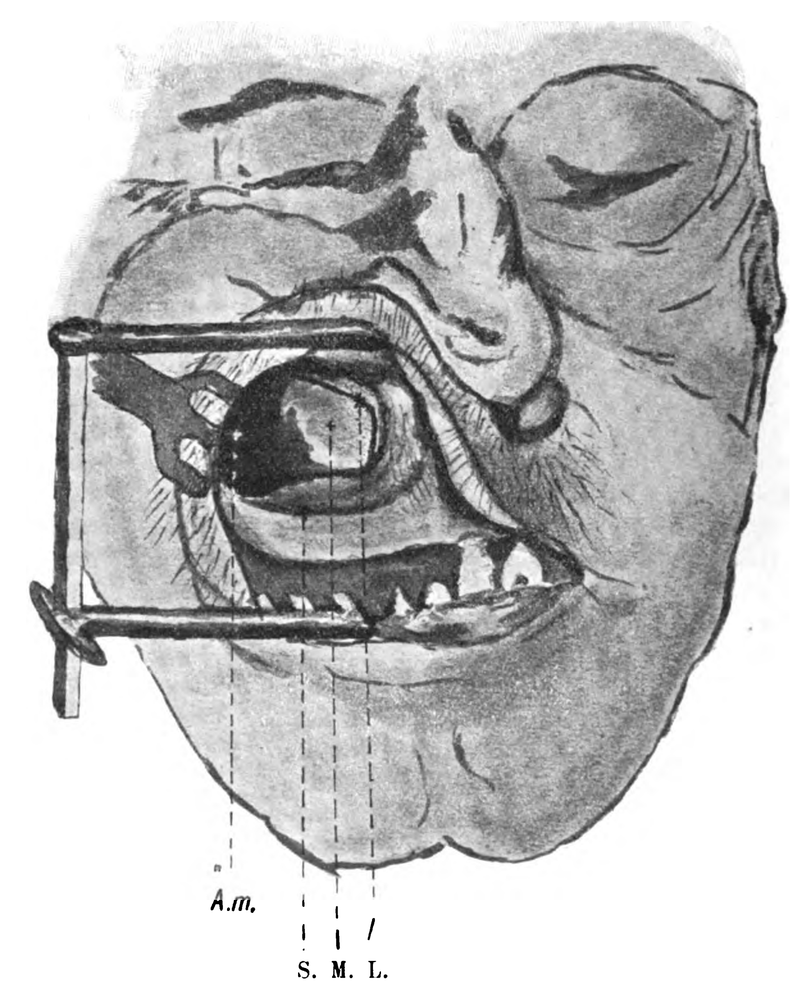
Von dem unteren lateralen Rand der letzteren aus wird nun vor der Eröffnung der Kieferhöhle die Mucosa der lateralen Wand des unteren Nasenganges abgehebelt. Es geschieht dies mit leichter Mühe vermittels eines flachen, an seinem Ende stumpfwinklig abgebogenen und abgerundeten, etwa 6 mm breiten Elevatoriums, und zwar hat sich zu diesem Zwecke mir ebenso wie Kretschmann, das Instrument, welches Stacke für die Abhebelung des membranösen Gehörgangschlauches von der knöchernen Gehörgangswand empfohlen hat, sehr gut bewährt. Die Ablösung erstreckt sich nicht nur auf die laterale Wand, sondern geht auch noch etwas auf den Nasenboden über, damit später die Entfernung des untersten Teiles der nasalen Kieferhöhlenwand ohne Verletzung der Mucosa leicht erfolgen kann. Sie reicht nach rückwärts bis zu einer Entfernung von etwa 4 cm von dem lateralen Rande der Apertura piriformis. Zur Stillung der in der Regel nur mässigen Blutung wird zwischen die abgelöste Mucosa und den Knochen ein Gazestreifen eingeführt.

Nun folgt in der üblichen Weise die breite Eröffnung der Kieferhöhle von der facialen Wand aus und die Fortnahme der dieser Wand anliegenden, bei den chronischen Empyemen meistens polypös degenerierten Mucosa. Welche Form diese Oeffnung erhält, ist gleichgiltig, nur muss sie so gross sein, dass man sämtliche Buchten nicht nur beleuchten, sondern auch mit dem Finger abtasten kann. In der Mehrzahl der Fälle — auch darin stimme ich nach meinen Erfahrungen Kretschmann bei — wird es nicht nötig sein, die erkrankte Schleimhaut vollständig auszukratzen, da sie auch bei hochgradigen Veränderungen im stande ist, zu normalen Verhältnissen zurückzukehren. Bevor die Resektion des unteren Teiles der knöchernen nasalen Kieferhöhlenwand vorgenommen wird, muss die denselben bedeckende Schleimhaut sowie die Mucosa des Kieferhöhlenbodens durch Abkratzen entfernt werden. Die dabei auftretende Blutung wird durch Tamponade gestillt. Nachdem alsdann der vorher zwischen Mucosa und knöcherne Nasenwand eingeschobene, sowie der in der Kieferhöhle befindliche Tampon herausgezogen ist, wird die knöcherne laterale Wand des unteren Nasenganges von der Apertura piriformis beginnend, mit Luer'scher Zange und Meissel ohne Mühe bis an die hintere Kieferhöhlenwand fortgenommen, wobei darauf zu achten ist, dass zwischen Nasen- und Kieferhöhlenboden keine Leiste stehen bleibt. Die Lappenbildung aus der Nasenschleimhaut erfolgt nun in der Weise, dass man vorne am Nasenboden mit spitzem Messer eine kleine Oeffnung macht, durch diese Oeffnung ein geknöpftes Messer einführt, den Schnitt zunächst etwa 1 cm nach oben und dann horizontal nach rückwärts dicht unter dem Ansatz der unteren Muschel bis zur hinteren Kieferhöhlenwand hinführt und dann an dieser Stelle wieder auf den Boden der Nasenhöhle herabsteigt.

Es entsteht so ein rechteckiger Lappen mit der Basis am Nasenboden. Dieser Lappen wird lateralwärts auf den Kieferhöhlenboden heruntergeklappt

und hier durch Tamponade fixiert. Hat man nicht vorher — wie ich es in den drei von mir operierten Fällen getan habe — die untere Muschel reseciert, so kann man jetzt das vordere Ende gänzlich und weiter nach hinten zu den absteigenden Teil derselben mit der Schere bequem abtragen. Zur Vermeidung einer Nachblutung jedoch dürfte es sich empfehlen, die Verkleinerung der unteren Muschel schon ein paar Tage vorher auszuführen. Nun wird die Operationshöhle gründlich von Blut und Eiter gereinigt und

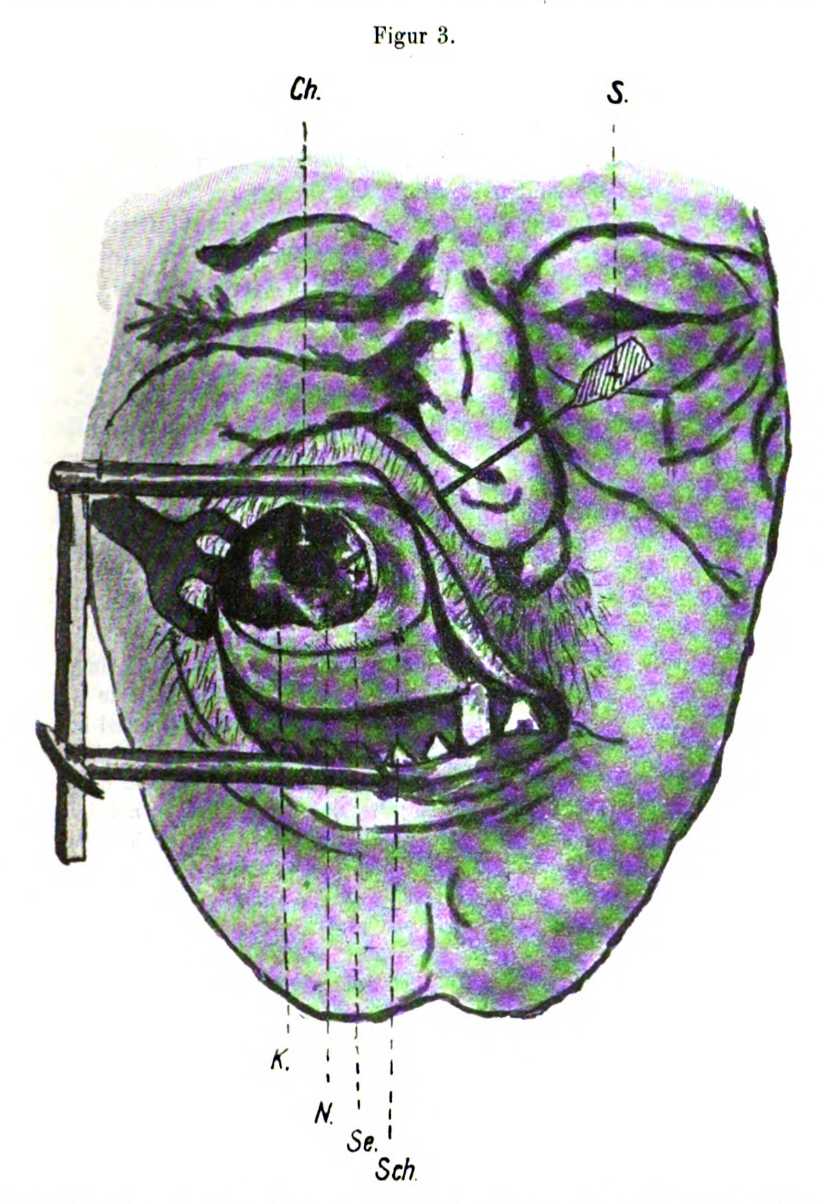
Figur 2.



Wie Figur 1 nach Fortnahme der knöchernen lateralen Wand des unteren Nasenganges und Umschneidung des Schleimhautperiostlappens. A.m. Kieferhöhle. S. Schnitt durch die Weichteile. M. Mucosa des unteren Nasenganges. L. Umschneidung des Lappens.

für ein paar Minuten mit einem in Asterollösung getauchten Gazestreifen tamponiert. Die orale Wunde wird alsdann durch einige Nähte primär geschlossen und die Kieferhöhle vom Naseneingang aus mit Vioformgaze

Figur 3.



Transplantation des aus der Schleimhaut des unteren Nasenganges gebildeten Lappens auf den Kieferhöhlenboden. K. Kieferhöhlenboden mit aufliegendem Lappen. N. Nasenboden. Se. Septum. Sch. Schnittführung. S. Sonde durch den Naseneingang in die Nasenhöhle eingeführt. Ch. Choane.

ausgefüllt, die den gebildeten Lappen fest auf seine Unterlage tamponiert. Der Tampon wird nach drei bis vier Tagen herausgezogen und dann nicht wieder erneuert; die Nachbehandlung erfolgt vom unteren Nasengange aus durch tägliche Reinigung der Höhle mit watteumwickelter Sonde und reichliche Einpulverung von Acid. boric. laevigatum. Nach Verschluss der buccalen Wunde, die in zwei von drei Fällen nach 10 resp. 11 Tagen erfolgt war, werden zur Reinigung der Höhle Ausspülungen von Kochsalz- oder Borsäurelösungen verwendet.

Nachfolgend sei kurz über die in der beschriebenen Weise operierten Fälle, sowie über die erzielten Resultate berichtet.

Der Zufall hat es gewollt, dass ich innerhalb ganz kurzer Zeit drei Patienten meiner Privatpraxis radikal operieren musste, bei denen bereits durch andere chirurgische Eingriffe vergeblich versucht war, Heilung herbeizuführen.

Fall I. Frl. H. S. aus A. bei Nürnberg, 45 Jahre alt, konsultierte mich am 29. September 1904 mit der Angabe, dass sie vor drei Jahren im Anschluss an ein Zahngeschwür an Kopfschmerzen, Behinderung der Nasenatmung und Eiterung aus der Nase erkrankt sei. Im Oktober 1901 sei von dem sie behandelnden Arzte eine Anbohrung der rechten Kieferhöhle vom Zahnfortsatz aus vorgenommen und stinkender Eiter entleert worden. Als in der Folge trotz fortgesetzter Spülungen keine Heilung eintrat, sei von demselben Arzte im Juni 1904 die Kieferhöhle von der facialen Wand her eröffnet. Als sich die Oeffnung später verkleinerte, seien wieder Beschwerden, stärkere Kopfschmerzen, stärkere Eiterung, Schmerzen in der rechten Wangengegend und übler Geruch in der Nase aufgetreten.

Status praesens: Patientin in mittlerem Ernährungszustand, geringes Fettpolster, etwas schwächliches Aussehen. In der Nase kommt, aus dem mittleren Nasengange stammend, fötides eitriges Sekret über die untere Muschel herunter. Druckempfindlichkeit in der rechten Wangengegend. Im Vestibulum oris rechterseits befindet sich über dem zweiten oberen Molaren eine 4—5 mm weite rundliche Fistelöffnung, aus der sich Eiter entleert, und durch die man mit der Sonde in die Kieferhöhle gelangen kann. Bei der Durchleuchtung erscheint sowohl die Kieferhöhle als auch die Stirnhöhle der rechten Seite weniger transparent, als die gleichen Höhlen der anderen Seite. Leichte Druckempfindlichkeit am Boden der Stirnhöhle. Als bis zum 10. Januar trotz regelmässig täglich vorgenommener Ausspülungen die fötide Eiterung nicht sistiert, wird die Patientin in die Klinik aufgenommen und nachmittags die Resektion der unteren Muschel unter Anwendung des von Ostmann und mir empfohlenen galvanokaustischen Unterbindungsstriches fast ohne Blutverlust vorgenommen.

12. Januar. Radikaloperation in der oben beschriebenen Weise, wobei der Schleimhautperiostschnitt durch die Fistel geführt wird. Bei der Zurückschiebung des Periostes fand sich ein von der letzten Operation herstammender grosser Defekt in der facialen Wand; derselbe wird noch erweitert, bis man die ganze Höhle gut übersehen konnte. Es zeigt sich nun, dass der grössere Teil derselben mit einer bindegewebig wenig verdickten, blassen Auskleidung versehen war. In dem hintersten Teil derselben aber befand sich eine abgekapselte, mit eiternden Granulationen erfüllte, nach hinten von der Fistelöffnung liegende, etwa haselnussgrosse Höhle, die wahrscheinlich die Eiterung unterhalten hatte. Dieselbe

wird mit dem scharfen Löffel gründlich ausgekratzt. Nach erfolgter Lappenbildung von der Nase her wird die orale Wunde grösstenteils geschlossen und die Kieferhöhle von der Nase her tamponiert.

Das Allgemeinbefinden der Patientin war in den Tagen nach der Operation nicht gestört.

Die Temperatur blieb normal und die Infiltration in der Wangengegend war sehr gering.

15. Januar. Entfernung des Tampons aus der Kieferhöhle, Lappen dem Boden der Kieferhöhle gut anliegend. Entfernung der Nähte, die teilweise durchgeschnittten haben, aus der buccalen Wunde.

16. Januar. Die orale Wunde klafft an der Stelle der früheren Fistel und wird deswegen an dieser Stelle nochmals mit dem scharfen Löffel angefrischt.

26. Januar. Wandungen der Kieferhöhle gut aussehend, nur noch schleimige Absonderung in derselben. Täglich reichliche Einblasung von Borsäurepulver mit geraden und abgebogenen Glasröhren. Während das Sekret aus der Kieferhöhle nach der Operation seinen eitrigen Charakter und vor allem auch den Fötor gänzlich verloren hat, kommt vom mittleren Nasengange her immer noch übelriechendes Sekret herunter. Es wird deswegen die vordere Partie der mittleren Muschel abgetragen und nun mit dem abgebogenen Röhrchen die Stirnhöhle ausgespült. Es entleert sich dabei mit krümligen Massen gemischtes, eitriges, fötides Sekret. Die Ausspülungen werden in den nächsten Tagen regelmässig fortgesetzt.

8. Februar. Absonderung aus der Kieferhöhle, deren Wandungen glatt und gesund aussehen, fast vollständig sistiert. Bei der Ausspülung der Stirnhöhle immer noch übelriechendes, eitriges Sekret.

Fall II. Frau K. G. aus Fürth, 32 Jahre alt, gibt an, dass sie seit 7 Jahren vielfach kränklich gewesen sei und an Kopfschmerzen und Absonderungen aus beiden Nasenseiten gelitten habe. Vor 5 resp. 6 Jahren seien mehrfach Aetzungen in der Nase vorgenommen. Vor 3 Jahren sei sie nach der zweiten Entbindung an einem linksseitigen Lungenspitzenkatarrh erkrankt, der sich jedoch bald gebessert habe. Im April 1903 Extraktion des kariösen Weisheitszahnes und unmittelbar darauf Eröffnung der rechten Kieferhöhle von der Alveole aus, seitdem regelmässige Spülungen der Höhle. Seit Juni 1903 häufig asthmatische Beschwerden, die sich im Oktober 1904 wesentlich steigerten und die Patientin in meine Behandlung führten.

Status praesens: Im mittleren und oberen Nasengang rechts eitriges Sekret, links schleimiges Sekret im mittleren Nasengang; rechts vorderes Ende der mittleren Muschel polypös verdickt. Bei der Durchleuchtung beide Kieferhöhlen gleichmässig transparent, während die linke Stirnhöhle etwas dunkler als die rechte erscheint.

Am 28. November 1904 Ausräumung der vorderen und mittleren Siebbeinzellen von der Nase her. Seitdem Nachlassen der Asthmaanfälle und nur zeitweise noch etwas Gefühl von Beklemmung. Da trotz regelmässiger Spülungen von der Fistel im Alveolarfortsatz aus die Eiterung in der Kieferhöhle nicht sistiert und fötid bleibt, wird die Patientin am 23. Januar d. J. in die Klinik aufgenommen behufs Vornahme der Radikaloperation. An demselben Tage wird wiederum unter Anwendung des galvanokaustischen Unterbindungsstriches bei minimalster Blutung das vordere Ende und nach hinten zu der absteigende Teil der unteren Muschel mit der Schere reseciert; keine Tamponade.

25. Januar. Radikaloperation in Morphium-Aether-Narkose. Nach Entfernung

der facialen Wand erscheint die darunter liegende Schleimhaut verdickt und polypös entartet. Sie wird im Bereich der abgetragenen knöchernen Wand mit dem scharfen Löffel entfernt. Auch die Auskleidung der übrigen Wände ist, wie sich durch die Inspektion und den palpierenden Finger feststellen lässt, sehr stark verdickt und succulent. Sie wird jedoch, abgesehen von dem der lateralen Wand des unteren Nasenganges entsprechenden, sowie dem den Kieferhöhlenboden bedeckenden Teil, nicht entfernt. Versorgung des Lappens und Tamponade mit Vioformgaze in der oben beschriebenen Weise; primäre Naht der oralen Wunde.

26. Januar. Patientin ist von der Operation noch etwas angegriffen, hat keine Nachblutung gehabt; Appetit gering, Puls und Temperatur normal.

28. Januar. Allgemeinbefinden subjektiv und objektiv befriedigend; Entfernung des Tampons aus der Kieferhöhle, Lappen gut anliegend, Infiltration und Schmerzen in der Wangengegend sehr gering. Der Tampon wird nicht erneuert.

29. Januar. Entfernung der Nähte; Befinden gut, Patientin bleibt ausserhalb des Bettes.

3. Februar. Die orale Wunde ist gänzlich geschlossen; in der Kieferhöhle nur wenig schleimiges Sekret. Von jetzt an Ausspülung mit Borsäurelösung und nachfolgender Einblasung von Borpulver.

10. Februar. Weiterer günstiger Verlauf, keine subjektiven Beschwerden, minimale schleimige Absonderung aus der Höhle.

Fall III. Herr B. F. aus Nürnberg, 51 Jahr alt, konsultierte mich am 10. Januar mit der Angabe, dass er seit etwa drei Jahren an einer linksseitigen Kieferhöhleneiterung erkrankt sei, dieselbe sei im Anschluss an ein Zahngeschwür entstanden und durch Extraktion des Zahnes und nachfolgende Anbohrung der Kieferhöhle vom Zahnfortsatz aus behandelt worden. Seitdem seien regelmässige Ausspülungen der Kieferhöhle vorgenommen, ohne Heilung zu bewirken. Seit 7 Tagen sei es ihm nicht mehr möglich gewesen, von der Alveole aus nach der Nase durchzuspülen. Er habe seitdem Schmerzen und üblen Geruch der Nase.

Status praesens: In der linken Nasenseite ist das hintere Ende der unteren Muschel leicht hypertrophisch, das vordere Ende der mittleren Muschel stark geschwollen. Im Munde erkennt man in der Alveole des fehlenden zweiten Molaren eine feine Fistelöffnung, durch welche man mit einer dünnen Sonde in die Kieferhöhle gelangt. Nach Kokainisierung des mittleren Nasenganges gelingt die Durchspülung von der Fistelöffnung aus und es entleert sich rein eitriges, mit krümligen Massen durchsetztes Sekret von fäkulentem Geruch. Bei der Durchleuchtung sind die Stirnhöhlen beiderseits gleichmässig transparent, dagegen erscheint die linke Kieferhöhle dunkler als die rechte. Als sich bei der konservativen Behandlung der objektive Befund bis zum 19. Januar nicht wesentlich änderte, entschloss sich Patient zur Aufnahme in die Klinik und zur Vornahme der Radikaloperation.

Nach der Resektion der unteren Muschel, die an dem gleichen Tage erfolgte und dieses Mal ohne Anwendung des galvanokaustischen Unterbindungsstriches ausgeführt war, entstand eine Stunde nach dem Eingriff eine ziemlich heftige Blutung, die durch Tamponade gestillt werden musste; sie war die Veranlassung, dass der Haupteingriff erst 4 Tage später vorgenommen werden konnte.

23. Januar. Radikaloperation in Morphium-Aether-Narkose, wie oben beschrieben. Auch bei diesem Patienten erscheint die der facialen Wand anliegende Kieferhöhlenschleimhaut ebenso wie die übrige Auskleidung der Höhle stark geschwollen und ödematös durchtränkt; sie weist eine Dicke von 3—4 mm auf. Sie wird im Bereich der facialen Wand, soweit dieselbe abgetragen ist, ferner am

Boden und in dem unteren Teil der medialen Wand der Kieferhöhle mit dem scharfen Löffel entfernt, im übrigen aber intakt gelassen. Lappenbildung, Verschluss der oralen Wunde und Tamponade mit Vioformgaze vom Naseneingang aus wie oben.

Während im Verlaufe der Operation der Blutverlust nur mässig war, trat bald nach derselben eine stärkere Blutung aus der oralen Wunde auf, die jedoch nach Einlage eines Xeroformgazetampons in das Vestibulum oris und Applikation einer Eisblase bald stand. Patient gibt auf Befragen an, dass er zwar nicht aus einer hämophilen Familie stamme, doch schon bei kleineren Verletzungen zu stärkeren Blutungen geneigt sei.

24. Januar. Nacht ruhig, aber wenig Schlaf, Blutung steht auch nach Entfernung des Tampons aus dem Vestibulum oris. Allgemeinbefinden gut; Schwellung in der linken Wangengegend gering.

27. Januar. Patient war dauernd fieberfrei und befindet sich gut; Entfernung des Tampons, ohne dass eine Blutung auftritt; Lappen gut fixiert; keine Spur von Fötor. Nachbehandlung wie oben, durch reichliche Insufflation von Borpulver nach vorheriger Reinigung.

4. Februar. Verschluss der oralen Wunde; sehr geringe schleimige Sekretion.

11. Februar. Patient wird mit minimaler schleimiger Absonderung aus der Kieferhöhle mit der Verordnung, noch eine Zeit lang Borsäurespülungen vorzunehmen, entlassen.

Epikrise: Von den drei operierten Fällen verhielten sich Fall II und III in Bezug auf die Veränderungen der Mucosa der Kieferhöhle und den relativen resp. absoluten Verschluss der zuführenden Oeffnungen fast ganz gleichartig; in beiden Fällen waren die Fistelöffnungen sehr eng und die maxillaren Ostien durch die Schwellung der vorderen Enden der mittleren Muschel gänzlich oder teilweise verlegt: in dem Falle III kam es in der Zeit vom 3.—10. Januar zum gänzlichen Verschluss, so dass eine Durchspülung unmöglich wurde. Wir hatten es demnach in beiden Fällen mit einem wirklichen „Empyem“ zu tun. Durch diese Verlegung der Ausführungsgänge wurde zweifellos in der Kieferhöhle zeitweise ein Ueberdruck des Eiters bedingt, der dann seinerseits wiederum die starke reaktive Schwellung der Mucosa der Höhle zur Folge hatte. Als Resultat der Stagnation des Eiters ist der Fötor zu betrachten, der sich in dem Fall III zur Zeit des gänzlichen Abschlusses der Höhle geradezu zur Fäkulenz steigerte.

In beiden Fällen verschwand der üble Geruch sofort nach der breiten Eröffnung des Antrums und dürfte bei der Persistenz der weiten Kommunikation nach der Nase hin wohl nicht wieder auftreten.

In dem Fall I verhielt sich die Mucosa der Kieferhöhle ganz anders, sie war in dem grössten Teil derselben blass und nicht entzündlich verdickt, nur in dem hintersten Winkel der Alveolarbucht fand sich eine mit Granulationen ausgefüllte Nische, die noch hinter der Fistelöffnung lag. Da die Letztere eine beträchtliche Weite aufwies, konnte es zu einer Eiterretention und zu einer sekundären Schleimhautdegeneration nicht kommen; zweifellos dürfte durch die Fistelöffnung hindurch Plattenepithel von der

Mundschleimhaut in die Kieferhöhle hineingewachsen sein. Während die übrige Mucosa des Antrums nach der letzten Operation von der Fossa canina aus zur Heilung kam, persistierte in dem hinteren Teil der Alveolarbucht, wahrscheinlich begünstigt durch Eiter, der von der Stirnhöhle aus in die Kieferhöhle hineingelangte, ein kleiner Krankheitsherd. Durch Auskratzung desselben wurde auch bei dieser Patientin der fötide Ausfluss aus der Kieferhöhle beseitigt.

In sämtlichen Fällen war der von der Nasenhöhle auf den Kieferhöhlenboden transplantierte Lappen gut angeheilt, und es liess sich die Nachbehandlung durch die weite Kommunikationsöffnung von der Nase aus durchführen.

In dem Fall III konnte der Patient mit ganz geringer schleimiger Sekretion am 19. Tage nach der Operation mit geschlossener oraler Wunde und gänzlich ohne subjektive Beschwerden entlassen werden; auch die beiden anderen Patientinnen hätten innerhalb der gleichen Zeit ebenfalls in Bezug auf den Zustand der Kieferhöhle beschwerdefrei entlassen werden können, wenn nicht die Eine mit Rücksicht auf eine aus den Siebbeinzellen kommende Absonderung, die Andere infolge ihrer Stirnhöhleneiterung noch behandlungsbedürftig gewesen wären. Es sei noch daran erinnert, dass bei sämtlichen Patienten die Erkrankung der Kieferhöhle angeblich von einer Zahnkaries ausging.

In allen Fällen hatte ich Veranlassung, mit dem durch die Operation bedingten Erfolge zufrieden zu sein; und aus diesem Grunde fühle ich mich berechtigt, die Herren Fachgenossen um eine weitere Prüfung des von mir geübten Verfahrens zu bitten. Die Vorzüge desselben sind kurz zusammengefasst folgende:

1. Da mein Vorgehen aufgebaut ist auf der von Luc-Boenninghaus angegebenen Methode, erlaubt es wie diese eine radikale Freilegung sämtlicher erkrankter Kieferhöhlenwände.

2. Es gestattet durch die Fortnahme des vordersten Teiles der knöchernen lateralen Wand des unteren Nasenganges den primären Verschluss der oralen Wunde und die Nachbehandlung von der Nase aus.

3. Der Friedrich'schen Operation gegenüber hat es den Vorzug, dass man — wie Kretschmann zuerst gezeigt hat — nicht von aussen her die Skeletteile freizulegen braucht, sondern submukös operieren kann.

4. Die Operation ist im Vergleich mit den bisher gebräuchlichen Methoden keineswegs erschwert, sondern eher erleichtert, und lässt sich bei einiger Uebung in etwa 30 Minuten ausführen.

XXVI.

Ueber behaarte Rachenpolypen und ihre Genese.

Von

Dr. **C. Reuter** (Bad-Ems).

Die behaarten Rachenpolypen sind sehr interessante und seltene Gebilde, wenn auch keineswegs so selten, als man bis vor kurzem noch annahm. Schuchard konnte seinem Falle keinen ähnlichen an die Seite stellen, auch Petrone hält seine Beobachtung für einzigartig, und Gradenigo erwähnt in seinen Bemerkungen zum Falle Roncalli, dass Taruffi in seiner Teratologie zwar 37 endobuccale Teratome verzeichnet, von behaarten Hautpolypen in der Mundhöhle aber nur den Fall Clérault kennt. Otto hatte vor dem Bekanntwerden der ergiebigeren Quellenarbeit von Arnold nur den Goschler'schen Fall auffinden können. Die Zusammenstellung von Arnold umfasst sieben sichere Fälle. Den Adelmann'schen, bei Ammon (Die chirurgischen Krankheiten des Menschen. 1842. Taf. VIII, Fig. 8) abgebildeten Fall bezeichnet Arnold selbst als zweifelhaft, ich werde ihn daher auch später nicht berücksichtigen. Seitdem hat sich die Zahl der hierher gehörigen Beobachtungen ständig vermehrt. Conitzer konnte schon 10 Fälle, Grumach 12 (nicht 13, da der Fall Roncalli-Gradenigo irrtümlich als Fall Roncalli und Fall Gradenigo doppelt gezählt ist), Bouilloud[1]) ebenfalls 12 (ohne den Fall Adelmann und den nicht in diese Gruppe gehörenden Fall Legroux) und Müller gar 17 unzweifelhafte Fälle zusammenstellen. Keine dieser Uebersichten ist aber lückenlos. Auch Müller, der Vollständigkeit erreicht zu haben hofft, hat die Fälle von Petrone und Avellis übersehen. Dazu kommt, dass die drei letztgenannten Autoren das Ergebnis ihrer Literaturstudien in wenig gelesenen Dissertationen veröffentlicht haben, verdanke ich doch die Kenntnis der eingehenden Müller'schen Arbeit einem Zufall, da ich sie in keiner der mir zugänglichen Zeitschriften referiert gefunden habe. Deshalb halte ich es nicht für überflüssig, zumal einige der Original-

---

1) Bouilloud, Etudes sur les polypes du pharynx buccal. Thèse de Lyon. Imprimerie Léon de la Roche et Cie. März 1893.

arbeiten sehr schwer zu erlangen sind, nochmals einen übersichtlich angeordneten kurzen Auszug aller bisher bekannt gewordenen Fälle zu bringen, bevor ich den von mir operierten Fall beschreibe.

1. Autor, Citat: Ford, An account of a hairy excrescence in the Fauces of a new born Infant. Medical communications. Vol. I. London 1784. XXXI. p. 444—446. Plate I. Fig. 4, 5. — Alter, Geschlecht: 1 Tag altes Kind. — Makroskopischer Befund: Hinter der Uvula und dem weichen Gaumen mit dünnem Stiel befestigter beweglicher Tumor, der beim Eingehen mit dem Zeigefinger leicht in den vorderen Teil des Mundes gebracht werden konnte und beim Zurückziehen des Fingers wieder in seine frühere Lage zurückschlüpfte. Die beigegebenen Abbildungen, von denen nicht angegeben ist, ob sie den Tumor in natürlicher Grösse darstellen, zeigen eine länglich ovoide, etwas abgeplattete Geschwulst, deren grösste Längen- bezw. Breitendurchmesser auf Fig. 4: 3,8 bezw. 2,3 cm, auf Fig. 5: 3,5 bezw. 1,5 cm betragen. — Mikroskopischer Befund: Eine mikroskopische Untersuchung wurde nicht ausgeführt. Die Geschwulst war ganz mit Haaren bedeckt und bestand auf dem Durchschnitt aus einem soliden, der Schilddrüsensubstanz nicht unähnlichen Gewebe. — Beschwerden: Das Kind konnte nicht saugen und war nicht imstande, irgend welche Nahrung zu schlucken. Es atmete mit grosser Schwierigkeit und machte öfters Versuche zu husten. — Behandlung: Beim Anlegen einer Ligatur um die Basis der Geschwulst durchschnitt der Faden den dünnen Stiel und die Geschwulst fiel in die Hand des Operateurs. Das Kind verlor nur wenig Blut und schluckt, ein paar Stunden nach der Operation an die Brust gelegt, mit grosser Leichtigkeit.

2. Autor, Citat: Lambl, Lipoma pharyngis cum indumento dermoidali. Aus dem Franz Josef's Kinderspitale zu Prag. 1860. Bd. I. S. 181—183. — Alter, Geschlecht: 6 Monate altes Mädchen. — Makroskopischer Befund: Die 4 Wochen nach der Geburt zuerst beobachtete Geschwulst kam nur bei heftigem Husten und Würgreiz zum Vorschein und wurde derart vorgeschnellt, dass ihr vorderes abgerundetes Ende nahezu bis an die Zungenspitze reichte, wobei der walzenförmige, etwas schmälere Körper in der linken Hälfte der Mundhöhle über der Zunge lag, das spindelförmige, verschmälerte, hintere Ende sich hinter dem weichen Gaumen verbarg, ohne dass dessen Ausgangspunkt genau ermittelt werden konnte. Die Oberfläche der birnförmigen, 5 cm langen, $1\frac{1}{2}$ cm dicken Geschwulst war glatt; ihre Farbe angeblich zuerst lebhaft rot, später unter Volumszunahme bläulich. Die Dicke des Stiels betrug kaum 4 mm. — Mikroskopischer Befund: Ueberzug: Cutis mit Haaren und Talgdrüsen. Hauptmasse: Fett und Bindegewebe. — Beschwerden: Das Kind konnte ungehindert saugen. Die Schlingbewegungen waren nicht alteriert, doch ruhte das Kind, wenn es die Brust nahm, öfters auf. Die Atmung ging bei offenem Munde vor sich. In letzter Zeit geringe Abmagerung. — Behandlung: Die Geschwulst sollte durch Ligatur oder Torsion entfernt werden, löste sich aber spontan ab, wurde verschluckt und fand sich am nächsten Tage im Stuhlgang.

3. Autor, Citat: Goschler, Rachenpolyp intrauterinaler Bildung. Allg. Wiener med. Zeitung. X. Jahrg. 1865. No. 42. S. 344—345. — Alter, Geschlecht: 10 Tage altes Kind. — Makroskopischer Befund: Haselnussgrosser Tumor von derber Konsistenz und weisslich grauer Farbe, der erst sichtbar wurde, wenn er durch Brechreiz hervorgewürgt wurde. Er lag dann über dem Kehlkopf und behinderte das Atmen, musste deshalb wieder ins Cavum zurückgedrängt werden. Czermak konstatierte ein Herabsteigen des Tumors von h. o.

nach v. u. links gegen das Velum. Der Ausgangspunkt der Geschwulst befand sich wahrscheinlich an der oberen Partie der hinteren Pharynxwand. Der entfernte Tumor war 6″ lang, 3″ breit, ebenso dick, bohnenförmig; seine Bedeckung trocken, cutisähnlich und dicht mit Haaren besetzt. — Mikroskopischer Befund: Die mikroskopische Untersuchung wurde von Breisky vorgenommen. Ueberzug: Cutis mit Haaren und Talgdrüsen. Papillarkörper fehlt. Hauptmasse: keine Angaben. — Beschwerden: Atembeschwerden. Husten. 6 Monate später Erstickungsanfälle. — Behandlung: Zwei Versuche, den Tumor mit einer kleinen Zange abzuquetschen, blieben erfolglos. Die Operation wurde daher verschoben und erst 6 Monate später wegen im Schlafe auftretender Erstickungsanfälle ausgeführt. Zunächst wurde die Torsion ausgeführt, und, da diese nicht gelang, der Tumor mit der Schere abgetragen, wobei ein Teil des Stiels zurückblieb. Die Blutung stand bald nach Anwendung von Eiswasser.

4. Autor, Citat: Clérault, Tumeur congénitale de la voûte palatine. Bullet. de la société anatomique de Paris. 49. Jahrg. 1874. S. 380 u. f. — Alter, Geschlecht: Neugeborenes Kind. Keine angeborenen Anomalien in der Familie. — Makroskopischer Befund: Gestielt in der Mitte des harten Gaumens festsitzender Tumor, dessen vorderes Ende zwischen den geöffneten Lippen hervorragte und der zuerst für die Zunge gehalten wurde, deren Farbe und Konsistenz er hatte. Hinter dem Tumor war das Gaumensegel median gespalten. Die Zunge war mit dem Mundboden verwachsen, ebenso die beiden Lippen mit dem Zahnfleisch. Der entfernte Tumor war blassrot, mit seidenartigen Haaren bedeckt, in seinem unteren Abschnitt doppelt gelappt, abgeplattet, 1 cm dick, 5 cm breit und 6 cm lang. Auf der rechten Seite des Stiels befand sich ein Fleischanhang von der Dicke einer Gänsefeder und 2 cm Länge, der von einer der Mundschleimhaut gleichenden Schleimhaut bedeckt war. — Mikroskopischer Befund: Ueberzug: Cutis mit Haaren und Talgdrüsen. Der Papillarkörper fehlt. Hauptmasse: Fett, Gefässe, quergestreifte Muskelfasern. Der fleischige Anhang hatte ganz die Zusammensetzung eines fibromatösen Polypen. Er bestand aus losem Bindegewebe mit Gefässen und war mit einem der Mundschleimhaut gleichen Ueberzug versehen. — Beschwerden: Das Kind wurde asphyktisch geboren, begann erst nach vielen Bemühungen mit Schwierigkeiten zu atmen, konnte aber weder saugen noch trinken. — Behandlung: Der Stiel des Tumors wurde in der Ebene des harten Gaumens mit dem Bistouri ohne Blutung durchschnitten, die Zunge und die Lippen gelöst.

5. Autor, Citat: Abraham, On an anomalous growth bearing pilose skin in the pharynx of a young women. Journ. of anat. Vol. XV. 1880. p. 244 u. f. — Alter, Geschlecht: 22jähriges Dienstmädchen. — Makroskopischer Befund: Daumengliedgrosse, von der linken Seite des Rachendaches ausgehende gestielte Geschwulst, die immer da gewesen sei, ohne bis zuletzt, wo sie rasch zu wachsen begann, Beschwerden zu machen. Der entfernte Tumor war 32 mm lang, 15 mm breit und 20 mm dick, von ovoider Gestalt. Es hatte die Farbe der äusseren Haut und war dicht mit zarten, weichen Haaren bedeckt. — Mikroskopischer Befund: Ueberzug: Cutis mit Haaren. Talg- und Schweissdrüsen. Hauptmasse: Fett, in der Mitte ein Stückchen Faserknorpel, ausserdem quergestreifte Muskelfasern, Bindegewebe, Gefässe. — Beschwerden: Schluckbeschwerden. Gefühl von Schmerz und Vollheit im Ohr und Kopf. — Behandlung: Der Versuch, die Geschwulst mit einem Ecraseur zu entfernen, misslang, da der Draht brach. Die Operation wurde daher von Dr. Barton mit der Schere beendet.

6. Autor, Citat: Hale White, Dermoid tumour probably growing from soft palate or base of skull. Transactions of the pathological society of London. Vol. 32. 1881. p. 201—204. Plate XXVII. — Alter, Geschlecht: 3 Jahre altes Kind. — Makroskopischer Befund: Wahrscheinlich vom hinteren Teil des weichen Gaumens mit breiter Basis entspringender beweglicher Tumor, dessen sich verschmälerndes freies Ende so tief in den Rachen herabragte, dass es nur bei energischen Schluckversuchen sichtbar wurde. Der etwa 2 Zoll lange Tumor machte auf den ersten Blick den Eindruck einer kolossal vergrösserten Uvula. Seine Farbe ist heller rot, als die der umgebenden Schleimhaut. Der entfernte, einige Monate lang in präservativer Flüssigkeit aufbewahrte Tumor hatte $1\,^3/_8$ Zoll Länge und $^1/_2$ Zoll Breite an der Basis. — Mikroskopischer Befund: Ueberzug: Cutis mit Haaren, Talg- und Schweissdrüsen. Hauptmasse: Fettgewebe, vertikal durch den ganzen Tumor verlaufendes elastisches Knorpelplättchen. — Beschwerden: Beschwerden beim Schlucken, namentlich von festen Speisen. Schnarchen. Im übrigen war das Kind wohlgenährt und anscheinend gesund. — Behandlung: Die Operation wurde 3 Tage nach der ersten Untersuchung von Morrant Baker vorgenommen, der in Chloroformnarkose eine Seidenligatur um die Basis des Tumors legte und letzteren dann abschnitt.

7. Autor, Citat: Rushton Parker. British medic. journal. 1881. I. p. 597. — In dem Referate über den White'schen Fall im British med. journal l. c. wird angegeben, dass Rushton Parker den Schnitt eines ähnlichen Tumors gesehen habe, der von Bickersteth aus dem Pharynx eines Kindes entfernt worden war.

8. Autor, Citat: Schuchard, Ein behaarter Rachenpolyp (parasitäre Doppelmissbildung). Centralblatt für Chirurgie. 1884. No. 41. S. 673—675. — Alter, Geschlecht: 5 Monate altes Mädchen. — Makroskopischer Befund: Von Geburt an bestehender dünner, birnförmiger, pendelnder, mit ganz schmalem Stiel an der Schleimhaut der hinteren Rachenwand etwas links von der Mittellinie inserierender Polyp, der dann und wann in der Mundhöhle zum Vorschein kam, meist jedoch verschluckt wurde. Der Stiel des entfernten Polypen war etwa 1 cm weit von glatter, blassrötlicher Schleimhaut bekleidet, seine übrige Oberfläche mit Haut, aus der zahlreiche Lanugohärchen hervorsprossten. Die Schleimhaut grenzte sich gegen den Ueberzug ganz scharfrandig ab. — Mikroskopischer Befund: Ueberzug: Cutis mit Haaren, Talg- und Schweissdrüsen. Hauptmasse: Fettgewebe mit einem Kern von quergestreiften Muskelfasern, der sich nach der Schleimhautanheftung sehr scharf in einer abgerundeten Linie abgrenzte, ohne irgend eine Verbindung in den Stiel zu schicken. — Beschwerden: Oefters heftige dyspnoetische Anfälle. — Behandlung: Der Tumor wurde von Geheimrat Volkmann an der Basis mit der Schere durchschnitten, die Blutung war äusserst gering.

9. Autor, Citat: Arnold, Ueber behaarte Polypen der Rachenmundhöhle und deren Stellung zu den Teratomen. Virchow's Archiv. Bd. 111. 1888. S. 176—210. — Alter, Geschlecht: 13jähriges, gut entwickeltes Mädchen. — Makroskopischer Befund: Linkerseits der Uvula anliegend und sie um etwa 1 cm nach abwärts überragend ein beiläufig taubeneigrosser Tumor von heller Farbe und keulenförmiger Gestalt. Beim Würgen trennt er sich von der Uvula und es kam sein nach oben verlaufender Stiel zum Vorschein, der von der Hinterfläche des weichen Gaumens, ein wenig links von der Mittellinie ausging. Der entfernte Polyp war 27 mm lang, sein grösster Durchmesser 16 mm, der des Stieles

8 mm. Sein cutisähnlicher Ueberzug war mit zahlreichen grübchenartigen Vertiefungen und Lanugohärchen versehen, am Stiele quer gerunzelt, sonst glatt. — Mikroskopischer Befund: Ueberzug: Cutis mit Haaren und Talgdrüsen. Hauptmasse: Fett mit eingelagertem elastischen Knorpelplättchen, Gefässe, aus markhaltigen und marklosen Fasern bestehende Nervenbündel, quergestreifte Muskelfasern. — Beschwerden: Während der ersten Lebensjahre grosse Beschwerden beim Schlucken, öfters Erstickungsanfälle beim Trinken. Nach dem zweiten Lebensjahre vom Hausarzt das Vorhandensein eines Rachentumors festgestellt, die Operation aber verschoben, da die Beschwerden sich besserten. In den letzten Jahren keine besonderen Beschwerden, nur hatte die Stimme wegen ungenügenden Velumschlusses einen näselnden Klang. — Behandlung: Der Tumor wurde von Dr. Schütz in Mannheim mit der galvanokaustischen Schlinge entfernt. Die Abtragung ging leicht von statten, die Resistenz des Stieles war gering. Nur wenige Tropfen Blut kamen zum Vorschein.

10. Autor, Citat: Otto, Ueber einen kongenitalen behaarten Rachenpolypen. Virchow's Arch. Bd. 115. 1889. S. 242—254. — Alter, Geschlecht: 17 Stunden altes Mädchen. — Makroskopischer Befund: Bei kräftigem Druck auf die Zungenwurzel vorübergehend von links her aufsteigender und rasch wieder versinkender, etwa haselnussgrosser Tumor von weisslicher Farbe, der um so greller gegen die Umgebung der hochgeröteten Uvula und des Velums abstach. Der etwa 3 mm dicke Stiel liess sich bei der Operation bis zur linken Hälfte des Velum verfolgen, wo er sich bei straffer Anspannung an der hinteren Fläche des Gaumensegels zu verlieren schien. Der exstirpierte Tumor fällt durch die ihn bürstenartig dicht umgebenden Lanugohärchen auf. Er besteht aus einem annähernd ovoiden Körper, dem ein kuppelartig sich verjüngender zweiter Körper seitlich breitbasig aufsitzt, so dass der ganzen Geschwulst eine Art Herzform verliehen wird. Auf der Höhe der einen Kuppel befindet sich der 2—3 mm lange, knorpelharte Stiel. Die grössten Dimensionen der Geschwulst sind nach zwei senkrecht zu einander stehenden Achsen gemessen 2 cm, während die Dicke kaum 1 cm erreicht. — Mikroskopischer Befund: Die mikroskopische Untersuchung wurde durch Dr. Voss in Riga ausgeführt. Ueberzug: Cutis mit Haaren, zahlreiche Talgdrüsen, vereinzelte Schweissdrüsen. Kein Papillarkörper. Hier und da markhaltige Nervenfaserbündel. Glatte Muskelfasern als Arrectores pilorum. Im subkutanen Gewebe: Drüsenförmige Gebilde, die einen acinösen Bau zu verraten scheinen, zweifellos Ausführungsgänge aber nicht besitzen. Hauptmasse: Fett, in der intermediären Zone gekrümmte hyaline Knorpelplatte von 1—2 mm Dicke. — Beschwerden: Das kräftige Kind hatte nur in der allerersten Zeit laut geschrieen, seither aber unter den Zeichen zunehmender Schwäche und Abmagerung weder normal zu atmen noch zu saugen vermocht. Unregelmässige Atmung, stockend in der Rückenlage, freier und weniger geräuschvoll in der Seitenlage. — Behandlung: Die Geschwulst wurde zunächst mit einer Koeberle'schen Kompressionsschere gefasst und vorgezogen, wobei die vorher gesteigerten Atembeschwerden sich sofort verloren. Dann wurde eine Wilde'sche Schlinge über die Kompressionsschere und den Tumor möglichst hoch bis zur Insertionsstelle geführt und fest angezogen. Der Stiel setzte aber trotz seines geringen Durchmessers dem Zuge so hohen Widerstand entgegen, dass die Schlinge riss und die Operation mit der Cooper'schen Schere beendet werden musste, welche die knorpelharte Verbindung unter geringer Blutung trennte. Der Erfolg war kein

momentaner, erst nach 5—6 Tagen stellte sich normale Deglutition ein. Nach 2 Jahren war keine Spur eines Nachwuchses zu entdecken.

11. Autor, Citat: Petrone, Contribuzione all' etiogenesi dei tumori in un caso singolare di teratoma dell' apparenza di polipo cutaneo del gutture. Gazzetta degli Ospitali. 3. März 1889. p. 137—139. — Alter, Geschlecht: 6 Monate altes Mädchen. In dem Referate von Cardone im Internat. Centralbl. f. Laryng., Bd. 6, S. 449, irrtümlich als Knabe bezeichnet. — Makroskopischer Befund: Im Munde ein 2 cm langer gestielter Tumor, der an der linken hinteren oberen Wand des Rachenraumes inserierte. Die Geschwulst soll, als sie zuerst entdeckt wurde, die Grösse einer Kichererbse gehabt haben und später bis zur Grösse einer grossen Kirsche gewachsen sein. Der entfernte Tumor hatte die Grösse einer Nuss und war von weisser Haut mit Flaumhaaren bekleidet. — Mikroskopischer Befund: Ueberzug: Cutis mit Haaren. Spärliche Talgdrüsen. Reichliche Schweissdrüsen. Hauptmasse: Fettgewebe mit fibrösem Stroma, an einigen Punkten Knorpelanlagen (elastischer Netzknorpel). — Beschwerden: Von Geburt an Schluckbeschwerden, beim Saugen trat Husten und Erbrechen auf. Diese Beschwerden steigerten sich beim Aelterwerden bis zur Erstickungsnot. — Behandlung: Von Dr. Pettinato in Troina (Sizilien) entfernt. Keine Angabe über die Art der Operation. Nach 7 Monaten kein Recidiv.

12. Autor, Citat: Roncalli-Gradenigo. Roncalli, Presentazione di un teratoma della faringe. Gazetta degli Ospitali. 28. Jan. 1892. Roncalli, Tumore congenito del pilastro anteriore palatino. Sordomuto. Januar 1892. Gradenigo, Teratoma della faringe. Giornale della Reale accademia di medicina di Torino. 1892. No. 2. Gradenigo, A proposito d'un tumore congenito del pilastro anteriore palatino. Sordomuto. Februar 1892. — Alter, Geschlecht: 4 Tage altes Kind aus gesunder Familie. — Makroskopischer Befund: Kleiner blassroter Tumor von der Gestalt eines Kinderohrläppchens, der mit kurzem Stiele dem vorderen Gaumenbogen aufsass an der Vereinigungsstelle der beiden lateralen mit dem medialen Drittel. Der exstirpierte Tumor hatte die Gestalt und Grösse einer dicken Bohne und war von normaler Haut mit feinsten Härchen bedeckt. Die grösste Höhe der in Alkohol gehärteten Geschwulst betrug 20 mm, ihre grösste Breite 13 mm, ihre grösste Dicke 10 mm. Der Stiel war 8 mm lang, 6 mm breit und 2 mm dick. — Mikroskopischer Befund: Ueberzug: Cutis ohne Papillen, mit Haaren und Talgdrüsen. Hauptmasse: Fett und Bindegewebe. — Beschwerden: Das Schlucken war behindert. — Behandlung: Die kleine Geschwulst liess sich durch einen Scherenschlag leicht entfernen. Unbedeutende Blutung. Wenige Tage darauf war der Sitz der Geschwulst nicht mehr zu erkennen.

13. Autor, Citat: Conitzer, Ein behaarter Rachenpolyp. Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 51. S. 1163—1164. Kurzes Referat in der Münchener med. Wochenschr. 1892. No. 21. S. 371. — Alter, Geschlecht: 26jähriger Arbeiter. — Makroskopischer Befund: Links neben der Uvula herabhängend ein polypöser Tumor von flaschenförmiger Gestalt. Das kolbenförmige untere Ende des Tumors berührte den Zungengrund und hatte die Grösse einer Mandel, während der Stiel die Dicke eines Taschenbleistiftes hatte. Die Oberfläche des Tumors war von glänzend weisser Farbe, die gegen das Rot der umgebenden Schleimhaut grell abstach. Die Digitaluntersuchung ergab, dass der Stiel an der vorderen Wand des Rachens, etwas links von der Mittellinie, gleich unterhalb der Choane inserierte. An dem entfernten Tumor fällt sofort auf, dass die Bedeckung ganz das Aussehen

äusserer Haut hatte und eine Menge feinster Härchen trug. Der in Alkohol gehärtete Tumor ist 3 cm lang, $1^1/_2$ cm breit und 1 cm dick. — Mikroskopischer Befund: Ueberzug: Cutis mit Haaren, Arrectores pilorum und Talgdrüsen. Zahlreiche Schweissdrüsen. Am Stielende anscheinend tubulöse Drüsen, deren Lumen das 4—5 fache der gewöhnlichen Schweissdrüsen beträgt und mit feinkörniger Masse gefüllt ist. Hauptmasse: Fett und Bindegewebe. Im Centrum ein hyaliner Knorpelkern, ein zweiter kleinerer Knorpelkern am Stielende. Im mittleren Teile des Polypen sowie im Stielende Lymphfollikel; ausserdem Blutgefässe und Nerven. — Beschwerden: Die Geschwulst machte keine Beschwerden, wurde zufällig gelegentlich einer heftigen Angina entdeckt. — Behandlung: Nach einigen vergeblichen Versuchen, den Tumor mit der Zange abzureissen, gelang es Dr. Alsberg, ihn mit der möglichst hoch hinaufgeführten kalten Schlinge abzuschneiden.

14. Autor, Citat: Bloch, Zur Kasuistik der Teratome. Prager mediz. Wochenschr. 1893. No. 28. S. 344. — Alter, Geschlecht: Neugeborenes kräftiges Kind. Keine Heredität. — Makroskopischer Befund: Im hinteren Abschnitte des harten Gaumens links knapp neben der Mittellinie eine rundliche hanfkorngrosse Exkoriation der Mundschleimhaut (offenbar die Insertionsstelle des Tumors), und in deren Umgebung mehrere punkt- bis hirsekorngrosse Sugillationen. Der weiche Gaumen seiner ganzen Länge nach in der Mittellinie gespalten. Keine sonstigen Abweichungen. Die Geschwulst selbst hatte annähernd elliptischen Umfang und eine entfernte Aehnlichkeit mit einem Froschkopfe wegen ihrer stark abgeplatteten Gestalt und eines bis in den halben Längsdurchmesser reichenden queren Spaltes, der dem Gebilde, von dieser Seite gesehen, Aehnlichkeit mit einer breiten Mundspalte verleiht. Die Masse sind: Längsdurchmesser 4 cm, Querdurchmesser 2 cm, Höhe 0,5—0,8 cm. Fast 0,5 cm hinter dem Querspalt befand sich der kurze, hanfkorngrosse Stiel. Die Geschwulst war ähnlich wie die Mundschleimhaut gefärbt und an der ganzen Oberfläche mit feinsten Härchen besetzt. — Mikroskopischer Befund: Die mikroskopische Untersuchung machte Prof. Weichselbaum. Ueberzug: Cutis ohne Papillen, mit Haaren und Talgdrüsen, nebst den dazu gehörigen Arrectores pilorum. Hauptmasse: Fett. — Beschwerden: Atembeschwerden. — Behandlung: Weil das Kind nach der Geburt ungenügend atmete, wollte die Hebamme mit einem um den kleinen Finger gewickelten Läppchen den etwa in Mund- und Rachenhöhle befindlichen Schleim entfernen, dabei beförderte sie nach ihrer Aussage ohne jeden Kraftaufwand und Blutung die Geschwulst zu Tage. Das Kind vermochte darauf sogleich leicht und tief zu atmen.

15. Autor, Citat: Avellis, Behaarter Rachenpolyp, von der seitlichen Rachenwand ausgehend. Operation 5 Stunden nach der Geburt wegen Asphyxie. Der ärztliche Praktiker. 1893. No. 46. Auch französisch erschienen in der Revue internat. de Rhinologie etc. 1893. No. 19. — Alter, Geschlecht: 5 Stunden altes, in Erstickungsgefahr geborenes Mädchen. — Makroskopischer Befund: Blassroter, der Zungenwurzel derart aufliegender Tumor, dass zwischen Velum und Zunge nur rechts ein schmaler Spalt blieb. Das Zäpfchen fehlte, das Gaumensegel war in seinem hinteren Abschnitt gespalten. Gespaltene Zunge. Bei der Inspiration wurde der Tumor energisch gegen den Kehlkopf aspiriert. Der Ausgangspunkt der Geschwulst befand sich in der linken Mandelgegend. — Mikroskopischer Befund: Die mikroskopische Untersuchung wurde von Professor Weigert vorgenommen. Ueberzug: Cutis mit Haaren, Talg- und Schweissdrüsen. Hauptmasse: Fett mit Bindegewebe, quergestreifte Muskelfasern und zwei Inseln hyaliner Knorpel. — Beschwerden: Erstickungsgefahr. Cyanose. Seltene und

lange Inspirationen. Sobald der Kopf nach hinten hing, hörte die Respiration ganz auf. Keine Schluckbewegungen. — Behandlung: Wegen der drohenden Erstickungsgefahr wurde die Hauptmasse des Tumors sofort mit der galvanokaustischen Schlinge ohne Blutung abgetragen. Sofort wurde die Respiration freier und das Kind stiess den ersten Schrei aus. 8 Tage später wurden zwei kirschgrosse Reste entfernt. Das Kind erholte sich vollständig, starb aber 3 Wochen später an einer Influenzabronchitis.

16. Autor, Citat: Grumach, Ueber einen behaarten Rachenpolypen. Inaugural-Dissertation. Königsberg 1895. — Alter, Geschlecht: $^3/_4$ Jahre altes, normal gebautes und gut genährtes Kind. — Makroskopischer Befund: Kirschgrosse, von weisslich blasser Haut überkleidete weiche, kuglige Geschwulst, die dem vorderen linken Gaumenbogen nahe am weichen Gaumen gestielt aufsitzt. Bei Schluckbewegungen legt sich diese Geschwulst hinter den weichen Gaumen und entzieht sich vollständig dem Anblick. — Mikroskopischer Befund: Die mikroskopische Untersuchung wurde von Dr. Sultan ausgeführt. Ueberzug: Cutis mit Haaren nebst den dazu gehörigen Arrectores pilorum, Talg- und Schweissdrüsen. Hauptmasse: Fett mit quergestreiften Muskelfasern, von denen einzelne ihre Querstreifung verloren haben. An der Grenze von Stiel und Geschwulst zwei kleine wohl charakterisierte Schleimdrüsen. — Beschwerden: Das Kind soll nie krank gewesen sein, insbesondere nie Anfälle von Atemnot gehabt haben, auch Schluckbeschwerden sind nie beobachtet worden. Die Geschwulst wurde kurz vorher zufällig von der Mutter entdeckt. — Behandlung: Der Tumor wurde in Chloroformnarkose am hängenden Kopf von Geheimrat Braun mit der galvanokaustischen Schlinge blutlos abgetragen; der kleine Defekt am Gaumenbogen mit einer Katgutnaht geschlossen. Die Heilung erfolgte glatt.

17. Autor, Citat: Schwartz, Behaarter Rachenpolyp. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. 32. 1897. — Alter, Geschlecht: 3jähriges Mädchen. — Makroskopischer Befund: Der weiche Gaumen war links etwas nach vorn gedrängt. Mit dem Finger liess sich leicht feststellen, dass eine rundliche, weiche Geschwulst von etwas mehr als Haselnussgrösse mit kurzem, dünnen Stiel an der Hinterfläche des weichen Gaumens etwa in der Mitte seiner linken Hälfte festsass. — Mikroskopischer Befund: Der Tumor erwies sich mikroskopisch als ein von behaarter Haut überzogenes Lipom. — Beschwerden: Behinderte Nasenatmung. Das Kind machte ganz den Eindruck, als ob es an einer stark vergrösserten Rachenmandel litte. — Behandlung: Die Entfernung gelang leicht mit der kalten Schlinge. Bei der klinischen Besprechung des Falles warnte Prof. Koerner davor, die Diagnose der vergrösserten Rachenmandel allein aus der Mundatmung zu stellen, noch bedenklicher sei es, zu diagnostischen Zwecken mit dem Gottstein'schen Instrument einzugehen.

18. Autor, Citat: Stooss, Ein behaarter Polyp des Rachens. 31. med. Bericht über die Tätigkeit des Jenner'schen Kinderspitales in Bern während der Jahre 1896 und 1897. Bern, Verlag von Schmid und Francke. 1898. S. 82—84. — Alter, Geschlecht: 6 Monate altes, kräftiges Mädchen. — Makroskopischer Befund: Grauroter, frei hinter der Uvula herunter hängender länglicher Tumor, der, wie die Untersuchung mit dem Finger ergab, gestielt an der Schädelbasis aufsass. Ganz oben rechts von demselben war noch ein zweiter, jedoch nur kleiner, rundlicher Auswuchs zu fühlen. Der exstirpierte Tumor war rundlich, walzenförmig, 3 cm lang, 1 cm breit. Seine Oberfläche war glatt, mit Haut und Lanugohärchen bedeckt. — Mikroskopischer Befund: Ueberzug: Cutis mit

Haaren und Talgdrüsen. Hauptmasse: Fett. Central ein Strang quergestreifter Muskelfasern, der von der Basis bis in die Mitte reicht. — Beschwerden: Seit dem dritten Monat eigentümliches Rasseln bei der Atmung, die zeitweise sehr laut wurde und die Umgebung ängstigte. Das Kind ist auch zeitweise am Schlucken behindert und bekommt Brechreiz. Aerztliche Hilfe wurde erst nachgesucht, als das Kind einen Erstickungsanfall bekam und bei dieser Gelegenheit bemerkt wurde, dass das Halszäpfchen auffallend gross sei. Nasenatmung behindert. Beim Herabdrücken der Zunge kommt es leicht vor, dass sich die Geschwulst mit ihrem freien Ende nach vorn auf die Zunge legt, was sofort einen Erstickungsanfall auslöst. — Behandlung: Operation mit Prof. Tavel. Das Gaumensegel wurde nach vorn und oben gezogen, der Polyp mit einer amerikanischen Kugelzange angehackt und dann mit einer Löwenthal'schen Zange nahe der Basis gefasst und, nachdem er kräftig nach unten gezogen war, mit einer Cooper'schen Schere abgetrennt. Sofortige Tamponade mit Eisenchloridgaze. Keine nennenswerte Blutung. Nach $^1/_2$ Stunde musste der Tampon entfernt werden, da er die Atmung behinderte. Keine Blutung nach Entfernung des Tampons. Nach wenigen Tagen wird das Kind beschwerdefrei entlassen. Von der Entfernung des zweiten, sehr hoch sitzenden, schwer zugänglichen kleinen Auswuchses, der gar keine Beschwerden macht, wurde abgesehen.

19. Autor, Citat: Müller, Ueber die behaarten Rachenpolypen. Inaug.-Dissertat. Giessen 1899. — Alter, Geschlecht: 5 Monate altes Mädchen. — Makroskopischer Befund: Blass rosa, heller als die umgebende Schleimhaut gefärbte Geschwulst, die an der Hinterfläche des Velum, und zwar links nach der linken Rachenwand zu in der Nähe der Mandel festsass und für gewöhnlich im Rachen hinter dem Velum lag, beim Niederdrücken der Zunge aber, sobald das Kind zu schreien begann, in die Mundhöhle trat. In dieser Lage war ebensowenig wie in der ersteren Atemnot vorhanden. Bei der Passage des Velum dagegen war der zur Verfügung stehende Raum ganz ausgefüllt und das Kind wurde cyanotisch. Der exstirpierte Tumor hat die Form einer Bohne. Der Stiel geht an der einen Langseite ab und verjüngt sich gegen die Operationsfläche ein wenig. Der Körper des Tumors ist 2 cm lang, 1 cm breit und 0,9 cm dick, der Stiel hat an seinem Ende einen Durchmesser von 5 mm. Die Oberfläche ist mit einer vielfach exkoriierten Cutis überzogen und mit feinen Lanugohärchen ziemlich dicht besetzt. — Mikroskopischer Befund: Ueberzug: Cutis mit Haaren nebst Arrectores pilorum. Keine ausgebildeten, sondern nur rudimentäre Talgdrüsen in Form der so genannten mantelförmigen Haaranhänge (Pincus). Schweissdrüsen finden sich dagegen in reichlicher Menge. Hauptmasse: Grosszelliges Fettgewebe, Bindegewebe, zahlreiche Blutgefässe und einige Nervenstämme. Im Stiel eine 6 mm lange und bis 2 mm breite und wohl ebenso dicke Spange von elastischem Faserknorpel. Die während des Lebens beobachtete Vergrösserung des Polypen ist wohl auf eine ödematöse Schwellung desselben zurückzuführen, wofür die nicht unbedeutende Erweiterung der Lymphspalten und die ausgedehnte kleinzellige Infiltration des Corium spricht. — Beschwerden: Die Geschwulst wurde, als das Kind drei Monate alt war, zum ersten Male bei einem Brechakt im Munde beobachtet. Sie habe damals die Grösse einer kleinen Walderdbeere gehabt, sei später aber rapide gewachsen. Das Kind habe erst von da ab geschnarcht, öfters erbrochen und sei dabei etwas blau geworden; es habe dann den Tumor verschluckt und sich wieder beruhigt. — Behandlung: In Narkose wurde der Polyp von Dr. Neuschäfer in Steinbrücken an seinem Uebergang in das Velum mit der Schere abgetragen,

Das Kind entwickelte sich weiter sehr gut. Die Nasenatmung war vollkommen frei. Ein Jahr nach der Operation war nicht einmal mehr die Stelle zu fühlen, wo der Polyp gesessen hatte.

Hierzu kommt noch ein eigener Fall:

Am 8. September 1904 konsultierte mich Frau Kl. aus St. mit ihrem 5jähr. Töchterchen, das an einer Halsgeschwulst leide, die vor 11 Tagen zuerst entdeckt worden sei. Das Kind stamme aus gesunder Familie, habe von Geburt an stets mit halbgeöffnetem Munde geschlafen und geschnarcht, sonst aber keinerlei Beschwerden gehabt, insbesondere gut saugen und schlucken können und nie über Atemnot geklagt, bis es am 28. August 1904 plötzlich einen Erstickungsanfall bekommen habe. Bei dieser Gelegenheit sei die Geschwulst im Halse entdeckt worden.

Die Untersuchung des blühenden, kräftig entwickelten, mit keinerlei sonstigen Bildungsfehlern behafteten Mädchens ergibt einen höchst eigenartigen Rachenbefund. Links neben der Uvula kommt aus dem Nasenrachenraum eine keulenförmige Geschwulst hervor, die, nach rechts die Mittellinie überschreitend, bis auf den Zungengrund herabreicht und deren Oberfläche derart gekrümmt ist, dass das kolbige vordere Ende nicht gerade nach vorn, sondern nach oben sieht. Die Oberfläche der Geschwulst ist glatt und hat durchaus das Aussehen der äusseren Haut, ihre weisse Farbe sticht von dem Rot der umgebenden Schleimhaut scharf ab. Man hat den Eindruck, als ob ein gut gepflegter, weisser, leicht gekrümmter Finger hinter dem Gaumensegel hervorgestreckt würde. Die Geschwulst ist frei beweglich und wird beim Husten gegen die Vorderfläche des Gaumensegels geschleudert. Beim Hervorziehen mit der Zange kann man feststellen, dass sie sich nach oben rasch verschmälert und in einen etwa gänsekieldicken Stiel übergeht. Die Insertion dieses Stieles lässt sich nicht mit Sicherheit ausfindig machen, da bei der Rhinoscopia posterior der Einblick in den Nasenrachenraum durch die Geschwulst verdeckt wird und die manuelle und instrumentelle Untersuchung wegen der dadurch ausgelösten Atemnot nicht zum Ziele führt.

Bemerkt werden soll aber, dass bei einem Zuge an der Geschwulst nach unten das Gaumensegel diese Bewegung nicht mitmacht. Die Atmung durch die rechte Nase ist völlig frei, durch die linke Nase behindert, aber nicht ganz verlegt. Bei der Rhinoscopia anterior finden sich keine wesentlichen Abweichungen.

Um die Geschwulst wo möglich in toto zu entfernen, entschloss ich mich, zunächst die Torsion zu versuchen, die ich unter Assistenz meines Kollegen Dr. Müller ausführte. Ich fasste die Geschwulst parallel zur Längsachse mit einer geraden Kornzange, die aber wiederholt abglitt, sobald ich zu drehen begann. Deshalb verwandte ich nunmehr eine gekrümmte Kornzange, mit der ich die Geschwulst dicht hinter dem kolbigen Ende rechtwicklig zur Längsachse fasste. Es gelang mir, mit dieser die Geschwulst so weit vor bezw. in die Länge zu ziehen, dass die Zange sich unmittelbar vor den Zähnen befand, und nun liess sich die Geschwulst mit leichter Mühe durch eine Drehung ablösen. Die Blutung war gleich Null. Das Kind konnte bereits am nächsten Tage aus dem Krankenhause entlassen werden. Bei der zuvor noch vorgenommenen Rhinoscopia posterior fand sich die Operationsstelle links von der Mittellinie am unteren Rande der linken Choane. Bei einer $^1/_2$ Jahr später vorgenommenen Nachuntersuchung war keine Spur eines Recidivs zu entdecken.

Die im pathologischen Institute zu Marburg von Dr. Schridde ausgeführte Untersuchung der entfernten Geschwulst lieferte folgendes Ergebnis:

Der Tumor ist von keulenförmiger Gestalt und ungefähr 3 cm lang (in frischem Zustande war die geradegestreckte Geschwulst 4 cm lang). Seine distalen Zweidrittel sind mit feinsten lanugoartigen Härchen besetzt. Die Oberfläche ist im distalen Teile mit Pflasterepithel bekleidet. Hier finden sich Haare, Talg- und Schweissdrüsen. Am Stiele zeigt sich eine Bekleidung mit Pflasterepithel, welches dem der Mundhöhle entspricht. Zwischen diesem Epithel zeigen sich schmale Streifen geschichteten Cylinderepithels, welches wohl eine Fortsetzung des Epithels des Nasenrachenraums darstellt. Der Grundstock des Tumors wird hauptsächlich aus Fettgewebe gebildet. Im Stiele finden sich der Oberfläche parallel laufende quergestreifte Muskelfasern, welche, mehr und mehr spärlicher werdend, die ganze Länge der Geschwulst durchziehen. Ausserdem treten in den Tumor noch Nervenfasern ein und im proximalen Abschnitte findet sich weiter eine kleine Insel hyalinen Knorpels. Eine eingehendere Veröffentlichung des histologischen Befundes hat sich das pathologische Institut in Marburg vorbehalten.

Vergleichen wir unsere Beobachtung mit den in der Uebersicht angeführten Fällen, so ergiebt sich eine auffallende Uebereinstimmung sämtlicher Fälle sowohl in bezug auf die äussere Gestalt, als den feineren Bau und den Sitz der Geschwülste, wie dies schon Arnold auf Grund seines kleineren Materials hervorgehoben hat. Die behaarten Rachenpolypen sind stets gestielt, in der Regel sogar dünn gestielt, mitunter so dünn, dass der Tumor sich spontan (Lambl), oder unter sehr geringer Kraftanwendung (Bloch) loslöst.

Ihre Gestalt ist meist ei-, birn-, oder keulenförmig, mitunter auch mehr rundlich oder länglich, einmal herzförmig.

Der Ueberzug weist alle Eigenschaften der äusseren Haut auf. Im Falle Clérault gehörte der mit Schleimhaut überzogene Anhang nicht zur Geschwulst, wie aus der histologischen Untersuchung hervorgeht, und den mit Schleimhaut überzogenen Teil des Stieles im Falle Schuchard deutet Müller wohl mit Recht als eine durch die Schwere des Polypen bedingte Ausstülpung des Mutterbodens.

In der Hautbedeckung fanden sich stets Haare und, bis auf eine Ausnahme (Müller), stets Talgdrüsen, nicht selten auch Schweissdrüsen (Abraham, White, Schuchard, Otto, Petrone, Conitzer, Avellis, Grumach, Müller, eigener Fall). Drüsenförmige Gebilde, die einen acinösen Bau zu verraten scheinen, wurden von Otto, anscheinend tubulöse Drüsen von Conitzer gefunden. Der Papillarkörper fehlte in 5 Fällen (Goschler, Clérault, Otto, Gradenigo, Bloch). Glatte Muskelfasern als Arrectores pilorum werden viermal erwähnt von Otto, Conitzer, Grumach, Müller.

Die Hauptmasse besteht aus Fett mit Bindegewebe und Gefässen. In 8 Fällen (Clérault, Abraham, Schuchard, Arnold, Avellis, Grumach, Stooss, eigener Fall) sind in das Fettgewebe quergestreifte Muskelfasern eingelagert, 9 mal (Abraham, White, Arnold, Otto, Petrone, Conitzer, Avellis, Müller, eigener Fall) sind Knorpelein-

lagerungen vorhanden. Der Knorpel wird 2 mal (Abraham, Müller) als Faserknorpel, 3 mal als elastischer (White, Arnold, Petrone), und 4 mal als hyaliner (Otto, Conitzer, Avellis, eigener Fall) bezeichnet. Mehr als ein Knorpelkern war in den Fällen von Petrone, Conitzer, Avellis vorhanden. Nervenfasern als Bestandteile der Geschwulst werden von Arnold, Otto, Conitzer und im eigenen Falle erwähnt. Echte Schleimdrüsen wurden von Grumach und echte Lymphfollikel von Conitzer nachgewiesen.

Gegen den Mutterboden, von dem sie sich durch ihre Zusammensetzung durchaus unterscheiden, grenzen sich diese Geschwülste meist scharf ab, wenn es auch in meinem Falle z. B. nicht ausgeschlossen ist, dass die im Stiele parallel zur Oberfläche verlaufenden Muskelfasern sich in den Rachen fortgepflanzt haben und die schmalen Streifen geschichteten Cylinderepithels, die sich zwischen dem den Stiel überziehenden Plattenepithel finden, vielleicht eine Fortsetzung des Nasenrachenepithels darstellen.

Der Sitz bezw. die Anheftungsstelle findet sich 4 mal vor dem Gaumensegel und 15 mal hinter dem Gaumensegel. Mitunter liess sich die Insertion des Stieles nicht mit Sicherheit nachweisen (Lambl, Goschler, White). In allen Fällen, wo sich darüber bestimmte Angaben finden, befand sie sich stets linkerseits, eine vielleicht bedeutungsvolle, aber vorläufig nicht zu verwertende Tatsache. Zweimal sass die Geschwulst am harten Gaumen (Clérault, Bloch), 2 mal am vorderen Gaumenbogen (Roncalli, Grumach), 7 mal an der hinteren Fläche des weichen Gaumens (Ford, Lambl?, White?, Arnold, Otto, Schwartz, Müller), 3 mal am Rachendach (Abraham, Petrone, Stooss), 2 mal an der hinteren Pharynxwand (Goschler, Schuchard), 2 mal an der vorderen Rachenwand (Conitzer, eigener Fall) und 1 mal an der seitlichen Rachenwand (Avellis).

In den beiden Fällen, wo der Tumor am harten Gaumen seinen Sitz hatte, war der weiche Gaumen gespalten, was wohl als Hemmungsbildung aufzufassen ist und beweist, dass die Geschwulst zur Zeit der Bildung des Gaumens schon vorhanden war. Möglicherweise ist die Gaumenspalte in dem Falle von Avellis in der gleichen Weise zu erklären. Sonstige Missbildungen fanden sich in dem Falle von Clérault: Verwachsung der Zunge mit dem Mundboden und der Lippen mit dem Zahnfleisch, und von Avellis: Fehlen des Zäpfchens, Spaltung der Zunge. In der Regel war nur ein Tumor vorhanden, nur in dem Falle von Stooss fanden sich deren zwei.

Im übrigen waren alle Patienten wohlgebildet und hereditär nicht belastet. Auf die Entstehungsart dieser merkwürdigen Gebilde werde ich später eingehen. Hier will ich nur bemerken, dass sämtliche Fälle, auch die in späterem Alter entdeckten, zweifellos kongenital sind.

Die Beobachtungen betreffen 7 mal Kinder unter 10 Tagen (Ford, Goschler, Clérault, Otto, Roncalli, Bloch, Avellis), 5 mal Kinder

im Alter von 5—6 Monaten (Lambl, Schuchard, Petrone, Stooss, Müller), 1 mal ein 9 monatliches Kind (Grumach), insgesamt also 13 Kinder unter einem Jahre, denen 6 ältere Individuen gegenüber stehen, und zwar solche im Alter von 3 Jahren (White, Schwartz), 5 Jahren (eigener Fall), 13 Jahren (Arnold), 22 Jahren (Abraham) und 26 Jahren (Conitzer). Das weibliche Geschlecht ist häufiger betroffen, da 11 Fälle bei Mädchen (Lambl, Abraham, Schuchard, Arnold, Otto, Petrone, Avellis, Schwartz, Stooss, Müller, eigener Fall) und nur einer beim Manne (Conitzer) gefunden wurde; in den übrigen Fällen ist das Geschlecht nicht angegeben. Die durch die kongenitalen Rachenpolypen hervorgerufenen Beschwerden hängen von der Grösse und dem Sitz der Geschwulst ab. Erstere schwankt von 1,3—6 cm Länge, 0,6—5 cm Breite und 0,2—1,5 cm Dicke.

Ein postgenitales Wachstum dieser Geschwülste ist nicht sicher festgestellt. Zwar wird von Lambl eine Volumszunahme unter Veränderung der roten in eine bläuliche Farbe, und von Abraham, Petrone und Müller ein rasches Wachstum unter Zunahme der Beschwerden verzeichnet, aber in letzterem Falle konnte der histologische Nachweis geführt werden, dass es sich wahrscheinlich um eine ödematöse Schwellung handelte, bei Lambl spricht die Farbenveränderung für eine venöse Stauung und so werden wohl auch die Fälle von Abraham und Petrone auf derselben Ursache beruhen. Mit Recht weist Müller darauf hin, dass ein späteres Wachstum schon deshalb bezweifelt werden muss, weil gerade die Polypen, welche bei älteren Personen gefunden wurden, zu den kleineren Formen zu rechnen sind.

Die Beschwerden beziehen sich auf die Atmung und das Schlucken. Je grösser die Geschwulst und je kleiner die Raumverhältnisse, desto mehr wird die Atmung gefährdet. So wurde in dem Falle von Clérault, wo sich der grösste der bis jetzt beobachteten Polypen bei einem Neugeborenen fand, das Kind asphyktisch geboren, auch in dem Falle von Avellis war unmittelbar drohende Erstickungsgefahr vorhanden. Störungen der Atmung und Erstickungsanfälle werden ferner von Ford, Goschler, Schuchard, Arnold, Otto, Petrone, Schwartz, Stooss, Müller berichtet. In dem Falle von Arnold liessen die Beschwerden später nach, in dem von Müller machten sie sich erst vom dritten Lebensmonat ab bemerklich. Dass ein Erstickungsanfall erst nach Jahren zum ersten Male auftreten kann, beweist der eigene Fall. Unfähigkeit zu saugen und Schluckbeschwerden waren vorhanden in den Fällen von Ford, Clérault, Abraham, White, Arnold, Otto, Petrone, Avellis, Stooss. Oefteres Erbrechen erwähnen Petrone und Müller. Im Falle von Petrone steigerten sich die Beschwerden beim Aelterwerden des Kindes. Zweimal (in den Fällen von Lambl und Otto) litt auch der allgemeine Ernährungszustand. Nur in zwei Fällen (Conitzer, Grumach) machte die Geschwulst gar keine Beschwerden und wurde zufällig entdeckt.

Die congenitalen Rachenpolypen gefährden also das Leben einmal durch die Erstickungsanfälle, wenn auch ein Todesfall aus dieser Ursache bis jetzt noch nicht bekannt geworden ist, und andererseits ist auch die Behinderung der Nahrungsaufnahme bei kleinen Kindern keineswegs unbedenklich. Deshalb muss, sobald die Diagnose gestellt ist, unverzüglich operiert werden, wozu man sich um so leichter entschliessen wird, als die operative Entfernung ganz gefahrlos ist und keinerlei Schwierigkeiten macht. Als Operationsmethoden kommen in Betracht die Torsion, das Abschnüren mit der kalten oder galvanokaustischen Schlinge, und das Abschneiden mit dem Messer oder der Schere. Die dreimal (in den Fällen von White, Grumach und Müller) eingeleitete Narkose dürfte in der Regel überflüssig sein. Die Blutung war meist äusserst geringfügig, es ist daher wohl unnötig, wie dies in dem Falle von Stooss geschehen ist, nach der Operation zu tamponieren. Recidive sind bis jetzt nicht beobachtet worden.

Die Herkunft der behaarten Rachenpolypen hat zu vielfachen Erörterungen und Meinungsverschiedenheiten Veranlassung gegeben. In der Hauptsache dreht sich der Streit darum, ob diese kongenitalen Mischgeschwülste eine parasitäre Doppelmissbildung darstellen, oder ob sie das Ergebnis abnormer Entwickelungsvorgänge an einem Embryo sind. Ersterer Standpunkt ist zuerst von Schuchard vertreten worden und findet eine Stütze in der Ahlfeld'schen[1]) Theorie über die Genese der Epignathi, letzterer hat seinen Hauptverfechter in Arnold, der den heterochthonen Teratomen, die naturgemäss nur im Sinne der Intrafötation gedeutet werden können, die autochthonen Teratome gegenüberstellt, die er auf Entwickelung und Verlagerung abnormer Keime an einem Embryo zurückgeführt wissen will. Eine endgiltige Entscheidung dieser Streitfrage ist natürlich nicht möglich, so lange wir nicht die ersten Anfänge dieser Missbildung wirklich vor Augen gehabt haben. Neuerdings hat nun Schwalbe[2]) versucht, eine einheitliche Genese der Teratome und Epignathi wahrscheinlich zu machen. Er teilt dieselben in vier allerdings nicht scharf getrennte, sondern durch Uebergänge verbundene Hauptgruppen:

Erste Gruppe. An dem Gaumen oder in der Nachbarschaft des Gaumens in der Mundhöhle eines Fötus ist der Nabelstrang eines mehr oder weniger gut ausgebildeten Fötus befestigt.

Zweite Gruppe. Aus der Mundhöhle eines Fötus hängen Körper-

---

1) Ahlfeld, Beiträge zur Lehre von den Zwillingen. I. Der Epignathus. Archiv f. Gynäkol. 7. Bd. 1875. S. 210—266.

Derselbe, Die Missbildungen des Menschen. Leipzig 1880. Epignathus. S. 47—52.

2) Schwalbe, Der Epignathus und seine Genese. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 36. Bd. 1904. S. 242 bis 272.

teile eines zweiten Fötus, die sich ohne weiteres als ausgebildete Organe bezw. Körperteile erkennen lassen.

Dritte Gruppe. Aus der Mundhöhle ragt eine unförmliche Masse, an der keine organähnlichen Teile zu erkennen sind. Die Untersuchung ergiebt den Bau eines Teratoms.

Vierte Gruppe. Ein grösserer oder kleinerer Tumor befindet sich am Gaumen oder in der Mundhöhle, die Untersuchung ergiebt eine mehrgewebige Zusammensetzung, den Typus der Mischgeschwülste.

Von der fertigen Missbildung ausgehend, hat nun Schwalbe an der Hand der bekannten Tatsachen der normalen Entwickelung Schlüsse auf die Entstehungszeit der Missbildung gezogen und kommt so dazu, eine Zeit festzustellen, in der die missbildende Ursache spätestens eingewirkt haben muss. Diese Zeit, die sich nur geburtswärts, nicht eiwärts begrenzen lässt, nennt Schwalbe den teratogenetischen Terminationspunkt, oder, da es sich nicht um einen genau nach Tag und Stunde der Entwickelung zu fixierenden Zeitpunkt handelt, die teratogenetische Terminationsperiode. Für die vierte Gruppe hat Schwalbe zur Bestimmung dieses Termins den Fall von Arnold benutzt und kommt zu dem Schluss, dass die teratogenetische Terminationsperiode am Anfang des zweiten Monats liegt, die Keimausschaltung also jedenfalls im Laufe des ersten Embryonalmonats stattgefunden haben muss. Von den drei von Arnold erörterten Möglichkeiten, wie behaarte Rachenpolypen in verschiedenen Phasen der Entwickelung der Rachenmundhöhle, der Hypophyse und der Umwandlung der ersten Kiemenspalte entstehen können, erscheint Schwalbe die Annahme am ungezwungensten, dass die Keimausschaltung, d. h. das Persistieren unverbrauchter embryonaler Zellen, bei dem Schwinden der primären Rachenhaut stattfinden kann. Diese Haut ist bei einem 2,15 mm langen menschlichen Embryo noch erhalten, bei einem solchen von 3,2 mm Länge bereits verschwunden. In diese Zeit würde also die teratogenetische Terminationsperiode zu verlegen sein. Das Gleiche gilt für die dritte Gruppe, allein mit der Modifikation, dass man eine Einbeziehung der Seeselschen Tasche anzunehmen hat. Die Keimausschaltung für die beiden ersten Gruppen fällt in die früheste Zeit der menschlichen Entwickelung. Der Marchand'schen Theorie, dass ein befruchtetes Richtungskörperchen dem Epignathus seinen Ursprung verleihe, kann sich Schwalbe nicht anschliessen, wenn diese Ansicht auch bislang nicht widerlegt werden kann. Wahrscheinlich erscheint ihm die ebenfalls von Marchand erörterte Möglichkeit, dass der Epignathus einer im frühen Entwickelungsstadium aus der Entwickelung des Autositen ausgeschalteten Furchungszelle, Blastomere, seinen Ursprung verdankt. Diese Hypothese, deren Berechtigung Bonnet so einleuchtend dargelegt hat, dass sie neuerdings allgemein als Marchand-Bonnet'sche Hypothese bezeichnet wird, hat den grossen Vorteil, dass Epignathi und Teratome einheitlich durch dieselbe aufgefasst und die Epignathi selbst genetisch prinzipiell in gleicher Weise erklärt werden

können. Die höhere oder geringere Komplikation der Epignathi könnte nämlich mit der Entstehungszeit in Zusammenhang gebracht werden, da die Furchungszellen bekanntlich mit fortschreitender Entwickelung eine immer stärker werdende Abnahme ihrer prospektiven Potenz zeigen. So kommt Schwalbe schliesslich zu dem Ergebnis, dass der teratogenetische Terminationspunkt um so früher zu setzen ist, je komplizierter der Bau des Epignathus ist.

Dementsprechend würden die kongenitalen behaarten Rachenpolypen als sehr einfache Epignathi aufzufassen sein, die von allen Epignathusformen den spätesten teratogenetischen Terminationspunkt haben.

XXVII.

(Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke am Allerheiligen-Hospital zu Breslau. Primärarzt: Dr. Brieger.)

Ueber die Beteiligung der Nasenschleimhaut bei septischen Zuständen, zugleich ein Beitrag zur Pathogenese des „unstillbaren" Nasenblutens.

Von

Dr. **Felix Miodowski** (Breslau).

(Hierzu Tafel V.)

Ueber die Häufigkeit und Art, wie sich die Nasenschleimhaut bei allgemein septischen Zuständen beteiligt, liegen in der Literatur weder genaue klinische Daten noch eingehende anatomische Befunde vor. Nicht bloss, dass die Lehrbücher der inneren Medizin davon nichts zu erzählen wissen — wenigstens habe ich weder in den Lehrbüchern von v. Strümpell, noch von Jürgensen, noch in dem von Romberg im v. Mering'schen Handbuche bearbeiteten Abschnitte etwas darüber gefunden — auch Heymann's Handbuch der Rhinologie (Wien 1900) gibt bemerkenswerter Weise darüber nicht den leisesten Anhalt.

Halten wir uns endlich an die umfassende monographische Darstellung der septischen Erkrankungen von Lenhartz (Wien 1903, Alfred Hoelder, S. 145), so äussert sich der Autor bei der Schilderung der örtlichen Veränderungen, die das Krankheitsbild der Sepsis ausmachen: „An den Schleimhäuten treten charakteristische Veränderungen fast nie auf. Wohl werden in der Augenbindehaut und an der Mund- und Rachenschleimhaut nicht so selten kleine Blutflecke gefunden, auch kommt es gelegentlich zu roten, nicht hämorrhagischen Flecken und knotenartigen Erhebungen oder ausgebreiteter Röte. Gegenüber den Erscheinungen an der äusseren Haut spielen diese Zeichen aber keine Rolle."

Diese Auslassungen stehen in unzweideutigem Widerspruch zu folgendem Fall von septischem Nasenbluten. Neben recht umfänglichen Hautblutungen war es hier die Nasenschleimhaut, die allein von allen Schleimhäuten und in einem so ungewöhnlichen Masse beteiligt war, dass das resultierende Nasenbluten zweifellos zum letalen Ende mit beizutragen geeignet war.



Die histologischen Befunde an der Nasenschleimhaut sind so charakteristisch und bemerkenswert, dass sie über das rein rhinologische Interesse hinaus auch von allgemein pathologischer Bedeutung sind.

Die 10jährige Ida K. wurde am 3. Oktober 1904 ohne jegliche Anamnese unserer Station übergeben. Sie litt an „unstillbarem“ Nasenbluten. Bei den über die Haut, besonders die der Nasenwurzel und der unteren Extremitäten reichlich verbreiteten Petechien wurde der Zustand als septisch angesehen, das Nasenbluten von derselben Ursache hergeschrieben. Der Ursache der Sepsis konnte bei dem ganz desolaten Zustande des Kindes gar nicht nachgeforscht werden. Durch mehrfache Tamponade von vorn konnte die Nasenblutung einigermassen beherrscht werden. Das Kind starb nach 20 stündigem Aufenthalte auf der Abteilung.

Aus dem Sektionsbericht hebe ich kurz hervor: Anaemia gravis. Angina necroticans (kirschgrosse Tonsillen beiderseits, sie enthalten viele brandige Zerfalls- und Eiterhöhlen). Lymphadenitis haemorrhagica glandularum colli et bronchial. Bronchopneumonia haemorrh. lob. inf. pulm. utrqu. Haemorrhagiae subpleurales, subepicardiales, renum. Gastritis haemorrhagica. Haemorrhagiae faciei et cruris utrqu. Anaemia lienis. —

Befund an der Nasenschleimhaut: Dieselbe ist allenthalben mit blutigem Extravasat bedeckt; nach Abspülung der Blutmassen erweist sie sich in allen Teilen mit Blutungen durchsetzt; sie stellen sich dar als punktförmige, stecknadelkopf- bis halberbsengrosse rote und bläulichrote, unregelmässig begrenzte Flecken, die der an und für sich blassen Schleimhaut ein buntes Aussehen verleihen. Die Mucosa ist im allgemeinen glatt und spiegelnd, ohne jegliche auch nur oberflächliche Defekte. Die suggillierten Stellen haben z. T. noch eine ebenso glatte, wenn auch nicht spiegelnde Oberfläche; heben sich über das allgemeine Oberflächenniveau gerade eben etwas heraus; andere Stellen sind leicht uneben mit kleinsten, eben noch sichtbaren Defekten.

Auf der Schnittfläche (senkrecht zur Oberfläche) zeigen sich auch kleinste Blutpunkte, die an die Oberfläche nicht heranreichen. —

Histologischer Befund: 1) Schnitt durch einen mittelgrossen hämorrhagischen Flecken und Umgebung vom Septum (Taf. V, Fig. 1). Paraffinschnitt, Gram-Fuchsin. (Anilinwassermethylviolett 2 Minuten, Jodjodkalium 2 Minuten; abs. Alkohol, bis keine Wolken mehr abgehen, aber unter häufiger Kontrolle unter dem Mikroskop, damit die Entfärbung nicht zu weit getrieben wird, die Kokken selbst entfärbt werden. Kurzes Eintauchen in concentrierte wässerige Saffraninlösung, Alkohol, Xylol.) Epithel nirgends mehr erhalten; unter der stellenweise noch sehr deutlichen und dabei etwas verbreiterten Basalmembran ist die sogenannte adenoide Schicht in eine vollkommen kernlose Gewebszone verwandelt; als gelblichweisser Streifen hebt sie sich sehr augenfällig von der lebhaft rotgefärbten Drüsenschicht (b) ab. Das Gewebe der adenoiden Zone ist in gleichmässiger Weise nekrotisiert und dabei allgemein infarciert von roten Blutkörperchen (c), die kaum noch einzelne zarte Gewebsmaschen zwischen sich erkennen lassen. Die Blutkörperchen sind in Form und Farbe noch leidlich gut erhalten. Aus dem blassen Grunde heben sich, offenbar in präformierten, runden oder länglich gewundenen Röhren liegende, tiefblau gefärbte, krümelige Massen heraus (d). Es handelt sich, wie sich bei stärkerer, speziell Immersionsvergrösserung ergiebt, um Bakterienhaufen, die in feinsten Kapillaren liegen. Die Röhren sind von einfachem Endothel eingefasste Räume, die neben Blutkörperchen die dichten Kokkenhaufen enthalten. Dieselben sind meist zu zweien gelagert, sind auch in kleinen Häufchen ausserhalb der Kapillaren

zu finden und liegen in feiner Schicht der Basalmembran auf. Von ganz dicken, tief dunkelblau gefärbten, unmittelbar unter der Oberfläche liegenden Kokkenhaufen lässt sich das Verhalten zu den Kapillaren wegen der geringen Differenzierung nicht feststellen. Die Basalmembran ist an einer Stelle sichtlich defekt; hier ist es offenbar zum Austritt des Blutes an die Oberfläche gekommen (e). In die Drüsenschicht ziehen hier und da noch kleine Ausläufer der in die adenoide Schicht ergossenen Blutung hinein; das Blut liegt sogar teilweise im Lumen der sonst gut gefärbten Drüsenacini. In recht vereinzelten Kapillaren zeigt sich auch hier derselbe pathologische Inhalt, wie in der obersten Schicht. Der Kerngehalt des Zwischengewebes an fixen und beweglichen Elementen ist ein gehöriger; nirgends, auch nicht in der nächsten Nähe des Nekroseherdes zeigt sich auch nur die Andeutung einer Vermehrung, die die Bezeichnung eines „Leukocytenwalles" zulassen würde.

Das Karmin-Weigert-Präparat ist insofern geeignet, das Grampräparat zu ergänzen, als bei der Alkoholdifferenzierung, wie sie mit dem zweiten Verfahren geboten wird, leicht Kokkenhaufen zur Entfärbung gebracht werden können.

Das Weigertpräparat bestätigt im allgemeinen den obigen Befund, lässt nirgends etwa ausgeschwitztes Fibrin in oder um die infarcierte Zone erkennen; deckt dabei in dem Schleim der Drüsenacini, der der Anilinxyloldifferenzierung gegenüber die blaue Farbe beibehalten hat, einen nicht unerheblichen Kokkengehalt auf.

2) Schnitt durch Muschelschleimhaut nebst anstossender Knochenspange.

Ganz kurze Entkalkung. Paraffinschnitte wie oben.

Der Schnitt deckt einen tief in der Schleimhaut gelegenen Blutherd auf, der sich jenseits des Drüsenanteils bis in die periostale Schicht hinein erstreckt und sich unregelmässig im Bindegewebe verbreitet. Weder in seinem Centrum noch in seiner nächsten Umgebung lassen die Gefässe pathologischen Inhalt sehen, auch werden grössere Kokkenanhäufungen vermisst; sie sind hier nur in vereinzelten Paaren zu sehen. Das Blut, nach Form, Farbe der Blutkörperchen zu urteilen, ist offenbar recht frisch ergossen. Dagegen lassen sich grössere Mikrobenanhäufungen in einzelnen Kapillaren des Knochenmarks aufdecken, ohne dass aber sonst in der geweblichen Zusammensetzung des lockeren Gewebes eine Aenderung eingetreten wäre. An der Oberfläche finden sich ähnliche und doch auch wieder mannigfach variierte Befunde gegenüber 1). Die adenoide Schicht ist auch hier wieder der Sitz blutiger Infarcierung und Nekrose geworden; letztere ist nicht ganz gleichmässig über die ganze Zone verbreitet, so dass hier und da noch Kerne des Gewebes sich erhalten haben; Basalmembran stellenweise aufs Mehrfache verbreitert, ohne Epithel, das nur am Rande des Herdes als zweireihiges Cylinderepithel zum Vorschein kommt. Die prallen Kapillaren, teilweise neben Blut zugleich Kokken führend, drängen sich, ebenso wie die blutgefüllten Gewebsspalten, bis an die Oberfläche und haben sich an manchen Stellen sichtlich nach aussen geöffnet. Einen eigentümlich wabenartigen Charakter hat das adenoide Gewebe an einzelnen Stellen gewonnen, die zarten Maschen sind teils durch Blut, teils durch Gewebsflüssigkeit auseinandergedrängt und in den Maschenräumen haben sich dichtere und weniger dichte, z. T. aber ganz gehäufte, tief dunkelblau gefärbte Kokkenmassen etabliert; diese überziehen übrigens die Oberfläche hier auch wieder in feiner Schicht. Keine Spur einer Kernvermehrung um den infarcierten Bezirk.

3) Verschiedene Stellen des Septums ohne makroskopisch sichtbare Schleimhautalteration. Paraffinschnitt wie oben (Figur 2).

Das gut erhaltene Cylinderepithel sitzt auf einer leicht verbreiterten Basal-

membran; durchwandernde Elemente in normaler Zahl. Die adenoide Schicht (a) ist etwas aufgelockert, die Kerne sind reichlich vermehrt, die Gewebsmaschen durch Gewebsflüssigkeit auseinandergedrängt; dadurch ist hier und da der papilläre Charakter der Oberfläche bedingt. Drüsen reichlich verschleimt, z. T. vollkommen destruiert (b). Auf diesem durch Saffranin lebhaft rot gefärbten Grunde heben sich eine grosse Anzahl Gefässe, wie etwa durch eine Berliner Blau-Injektion heraus (c). So stark angefüllt sind sie, oft ganz ausgegossen durch eine tiefblaue, krümelige Masse, die vielfach auf ein rötliches Substrat verteilt zu sein scheint. Es sind das, wie sich bei stärkerer Vergrösserung bald herausstellt, Kokkenhaufen, die in thrombotisches Material eingebettet sind. Betroffen sind sowohl die feinen Kapillaren der adenoiden Schicht, die durch ihren Inhalt sichtlich geweitet worden sind; aber auch solche in der Drüsenschicht und jenseits derselben. Teilweise sind die Röhren durch das offenbar embolisierte Material ganz ausgestopft, so dass nur spärliche rote Blutkörperchen daneben Platz finden. Andererseits sind es auch, und zwar gerade besonders feine Kapillaren, die nur mit kleinen — oft nicht einmal an ein Substrat gebundenen — Häufchen angefüllt sind. Auch in das Gewebe haben sich einzelne Kokkenhäufchen vorgeschoben; dann kann man aber meistens noch den Ausgang von den Gefässen nachweisen. Die Oberfläche ist frei von Kokkenbelag.

Sieht man die Kernverteilung — die adenoide Schicht ist ja besonders reich daran — auf ihre Gruppierung um die Kokkenembolieen an, so kann man absolut keine besondere Anhäufung in der Umgebung derselben konstatieren; stellenweise — vielleicht mehr zufällig — scheint eher das Gegenteil der Fall zu sein. Nirgends Blutextravasate oder — Weigertpräparat! — Fibrinausschwitzungen. In den Thromben kann man dagegen stellenweise ein feines Fibrinnetz deutlich nachweisen.

4) und 5) Lymphdrüse vom Halse und der Milz.

Ausgedehnte Blutaustritte haben in das lymphoide Gewebe, besonders aber in den Lymphsinus der Lymphdrüse stattgefunden. Deren Endothelien sind vielfach geschwellt, kubisch geworden, zum Teil haben sie sich abgelöst. Kokkenhäufchen finden sich teils im Lumen feinster Kapillaren, teils mitten im lymphoiden Gewebe.

6) Niere; kleine Rindenblutung.

Den Mittelpunkt des Herdes bildet, bei schwacher Vergrösserung gesehen, eine nekrotische Gewebsstelle, die von dem ausgetretenen und unregelmässig zwischen den Tubulis verbreiteten Blute umrahmt wird; schon bei dieser Vergrösserung lassen sich aus dem nekrotisierten Bezirke die Konturen mehrerer Glomeruli unzweideutig erkennen. Während bei zweien die Kerne vollkommen geschwunden sind, so dass die Schlingen nur ganz schattenhaft angedeutet sind, sind sie in dem dritten durch eine krümelige Masse bei Seite gedrängt, die sich im Kapselraum niedergeschlagen hat und sich bei Weigert'scher Färbung in der Hauptsache als Kokkenmasse zu erkennen gibt. Beim weiteren Durchsuchen der Niere finden sich noch weit abseits von der Blutung Kokkenembolieen in Glomerulis und Gefässen, die — bei noch nicht eingetretener Nekrose — ihrer Lage nach viel besser zu bestimmen sind; sie sind anzutreffen in kleinsten Rindengefässchen; dann — sehr zierliche Bilder — als Pfropf im Vas afferens oder als kleiner Ausguss irgend einer Schlinge eines Glomerulus. Weder hier noch an der Stelle der erstgeschilderten Blutung zeigt das Zwischengewebe eine Spur von Kernvermehrung an Gerüstzellen oder an beweglichen Elementen.

Im ungefärbten Gefrierschnitt zeigen die Epithelien etwas trübe Schwellung. Sudanreaktion negativ.

Ehe ich auf die spezielle und allgemein pathologische Bedeutung dieser Befunde eingehe, will ich dieser Form von septischer Nasenerkrankung eine andere gegenüberstellen; das Objekt ist ausschliesslich Autopsiebefund und stammt von unseren fortlaufenden Leichenuntersuchungen.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Bruno J., $1^1/_4$ Jahre, gestorben 7., seziert 8. Januar 1904.

K.: Angina et Pharyngitis necroticans.

T.: Bronchopneumonie.

D.: Splenitis acuta. Angina et Rhinopharyngitis necroticans. Otitis media acuta perf. purulenta duplex. Colitis. Rhachitis costarum.

Die Tonsillen, der weiche Gaumen und die hintere Pharynxwand sind mit graugelblichen, nekrotischen, eiterdurchtränkten Gewebsfetzen bedeckt, es sind keine eigentlichen Membranen; allenthalben ist die Schleimhaut geschwürig zerfallen.

Larynx und Trachea frei; dagegen hat sich nach oben durch den Nasenrachenraum der Prozess in die Nase fortgesetzt. Deren Schleimhaut ist in allen Teilen fetzig belegt; unter den Belegen kommt die hyperämische Mucosa, die teils oberflächliche Defekte, teils tiefere Ulcerationen aufweist, zum Vorschein.

Mittelohrräume voll von Eiter; rechts steht das eitrig infiltrierte Trommelfell noch fast vollkommen, links ist dasselbe fast ganz eingeschmolzen. Das Epithel des äusseren Gehörgangs fetzig abgehoben. Im Mittelohreiterausstrich massenhafte Streptokokken.

Histologischer Befund: Paraffinschnitt. Karmin-Weigert-Färbung (Fig. 3). (Das Bild ist aus mehreren Stellen kombiniert und leicht schematisiert.) Die Nasenschleimhaut (vom Septum) ist in ganz ausserordentlicher Weise destruiert, so dass man nicht allenthalben ihre Struktur erkennen, vielmehr ihre Zusammensetzung aus verschiedenen Schichten nur ahnen kann. So weitgehende Nekrosen haben Platz gegriffen, die hauptsächlich die ganze adenoide Schicht (a), dann auch stellenweise die Drüsenschicht (b) betreffen. Ein ziemlich dichter, kleinzelliger Wall grenzt die obere nekrotische Zone von der tieferen noch erhaltenen ab. Die Oberfläche zeigt dadurch, dass sich nekrotisches Gewebe bereits abgestossen hat, viele z. T. sehr grobe Defekte. Gerade über solchen Stellen haben sich dann flächenhafte Membranen (c) ausgebreitet, die das Produkt entzündlicher Ausschwitzung, massenhaft feinfädiges Fibrin enthalten; das gleiche zarte Fibrinnetz lässt sich auch in den obersten Schichten der abgestorbenen adenoiden Schicht erkennen; in diesen oberflächlichen Bezirken, ebenso wie in den ausgeschwitzten Membranen lassen sich dicke, tiefblau gefärbte Kokkenhaufen (d) erkennen, die sich schon bei starkem Trockensystem in deutliche Kettenkokken auflösen. Auch bei diesem Fall — nur bei oberflächlichem Zusehen ähnlich dem ersten — erscheinen die Gefässe vielfach ganz ausgegossen von einem blau gefärbten Inhalt (e). Es lässt sich aber sofort erkennen, dass es sich um geronnenes Fibrin — in ganz charakteristischer Anordnung — unzweideutig handelt; von Bakterieninhalt nichts zu sehen. Knorpel und Perichondrium intakt.

Gegenüberstellung der beiden Befunde:

Es handelt sich in beiden Fällen um eine bakterielle Erkrankung der Nasenschleimhaut im Gefolge einer allgemeinen Sepsis.

Der Ausgangspunkt der Allgemeininfektion war beide Mal eine schwere nekrotisierende Angina.

Wie ausserordentlich ungleich aber ist die Art, wie sich die Nasenschleimhaut jeweils beteiligt hat, wie verschieden der Weg, auf dem die Kokken in die Nasenschleimhaut gelangten.

Im ersten Falle handelt es sich unzweideutig um einen Import durch die Gefässe. Wir sehen die Kapillaren einesteils nahe der Oberfläche, andernteils aber auch weit unten, in und jenseits der Drüsenschicht vollgestopft mit Kokken, denen vielfach thrombotisches Material zum Vehikel gedient hat. Finden wir die kokkenerfüllten Gefässe mitten in einer unversehrten Umgebung, so dürfen wir die infektiösen Emboli — es handelt sich um Diplostaphylokokken — wohl füglich als frisch angelangte ansehen. An anderen Stellen sind die Embolieen schon nicht mehr ohne Folgen geblieben. Die adenoide Schicht ist fleckweise nekrotisch und blutig infarciert; auch innerhalb der Drüsenschicht ist es, aber ungleich geringer, zu Blutaustritten gekommen. Im Bereiche der infarcierten Stellen ist die Membrana propria hier und da defekt, bezw. es haben sich auch einzelne ganz oberflächlich gelegene Gefässschlingen nach aussen geöffnet: dies die Quelle der schweren, für den Tod mit verantwortlichen Blutung, die Quelle des „unstillbaren“ septischen Nasenblutens.

Entzündliche Erscheinungen fehlen gänzlich. —

Im zweiten Falle ist es zu noch weitgehenderen, bis in die Drüsenschicht hineinreichenden Nekrosen gekommen; das mortifizierte Gewebe ist hier und da bereits abgestossen, so dass auch schon Ulcerationen zu sehen sind.

Keine blutigen Extravate von irgendwie erheblichem Umfange in irgend einer Schleimhautschicht. Dagegen ganz hochgradige entzündliche Erscheinungen; ein kleinzelliger Wall grenzt das mortifizierte Gewebe von der noch kernhaltigen Umgebung ab; ein feines Netz zarter Fibrinfäden hat sich im nekrotischen Gewebe niedergeschlagen, wie andererseits ein dicker fibrinöser Belag die Oberfläche bedeckt. Dichte Fibrinausfälle in vielen Gefässen (Thrombosierung).

Die Gefässe sind frei von infektiösem Inhalt; dagegen sind die nekrotischen Bezirke in der oberflächlichsten Schicht mit dicken Kokkenhaufen — es handelt sich um Streptokokken — besät; namentlich bevölkern die Mikroben aber die dicken fibrinösen Beläge. —

Steht die Art und Weise, wie die Nasenschleimhaut jeweils betroffen worden ist, im Einklange mit dem gesamten pathologisch-anatomischen Bilde der beiden Fälle?

Das ist nun durchaus der Fall.

Im ersten Falle war es von den Mandeln her zu einer mächtigen Ueberschwemmung des Blutes mit Kokken gekommen; mit dem Blute sind die Erreger dann in die verschiedensten Organe angeschwemmt worden, in Pleura, Pericard, vornehmlich aber fanden wir sie in Milz und Nieren

wieder. In letzterer war es zu äusserst charakteristischen Emboliecn in die Glomeruli, die — in absoluter Analogie zu den Vorgängen in der Nasenschleimhaut — zu Blutaustritten, nicht aber zu entzündlichen Veränderungen geführt hatten. Es ist also ganz natürlich, dass, wie überall, so auch in die Nasenschleimhaut die Kokkenemboli hineingelangen, wo sie Nekrose und blutige Infarcierung des Gewebes zur Folge hatten.

Wir erfüllen danach nur ein natürliches Postulat, wenn wir mit unseren Präparaten die Erreger des septischen Nasenblutens in unzweideutiger Weise in der Nasenschleimhaut zur Anschauung bringen.

Im zweiten Falle war es zweifellos auch zu einer Allgemeininfektion mit Kokken oder Toxinen gekommen, dafür spricht der akute Milztumor. Mochten aber auch Bakterien ins Blut gelangt sein, so waren es jedenfalls so wenige, dass es zu keiner gröberen Lokalisation in den Geweben kommen konnte. So waren die anderen Organe verschont geblieben, so war auch die Nasenschleimhaut von seiten der Gefässe frei geblieben. Dagegen hatte der nekrotisierende Prozess in den Mandeln eine ausgesprochene Tendenz zum flächenhaften Weiterkriechen. Die Pharynxhinterwand war in eine Ulcerationsfläche verwandelt, und so hatte sich der Prozess bis in die Nase vorgeschoben und schliesslich auf dem Wege der Tuba Eustachii eine schwere eitrige doppelseitige Mittelohrentzündung mit weitgehender Einschmelzung des Trommelfells hervorgerufen. Während die Felsenbeine noch der genaueren histologischen Untersuchung harren, konnten im frischen Eiterausstrich massenhafte Streptokokken nachgewiesen werden, dieselben, die wir nun in den fibrinösen Belägen der Nasenschleimhaut wiedertreffen.

Sehen wir uns die Verteilung der Kokken in der Nasenschleimhaut an: Die Beläge und gerade die obersten Schichten der nekrotisierten Partieen sind es, in denen wir die Infektionsträger wieder finden, während wir sie in den tieferen ganz und gar vermissen.

Die Gefässe sind frei von Kokken.

Es geht aus dieser Anordnung der Streptokokkenhaufen wohl unzweideutig die Infektion der Nasenschleimhaut von der Fläche her hervor.

Zusammenfassend kann ich gegenüberstellen: Im ersten Falle sind die Erreger — Diplo Staphylokokken — auf dem Blutwege in die Nasenschleimhaut importiert und haben hier Nekrose und Blutung hervorgerufen; im zweiten Falle geschah die Infektion — es handelt sich um Streptokokken — von der Oberfläche her; die Infektionsträger haben zu ausgedehnter Nekrose und Entzündung geführt. —

Im Heymann'schen Handbuche der Rhinologie ist der Sepsis als ätiologisches Moment für Affektionen der Nase kein Kapitel gewidmet; auch in dem von Rosenberg geschriebenen Abschnitt über das Nasenbluten sind nur Morbilli, Scarlatina, Recurrens, Typhus, Influenza, Variola, Erysipel und Pneumonie als die Infektionskrankheiten genannt, in deren Gefolge Hämorrhagieen aus der Nasenschleimhaut statthaben können; er habe sie zweimal bei Angina lacunaris erlebt, fügt Rosenberg hinzu; da wäre nach unseren Erfahrungen die Annahme gerechtfertigt, dass es



der konsekutive septische Zustand gewesen, der seinerseits das Nasenbluten verursacht hat.

Genauere histologische und bakterioskopische Befunde über das Verhalten der embolisch betroffenen Nasenschleimhaut liegen in der Literatur ebenso wenig vor. Trautmann[1]) hat bei seinen Untersuchungen über die embolischen Erkrankungen des Gehörorgans auch der Nase und dem Nasenrachenraum sein Augenmerk zugewandt.

Es waren 8 Fälle von frischer und 5 Fälle von recurrierender Endocarditis, die er einer systematischen Untersuchung unterzog; dabei deckte er viermal eine Beteiligung des Mittelohres in Form von Blutungen auf; nebenbei fand er etwa ebenso oft solche in der Rachenmandel, am Tubenwulst, dem Vomer, dem Septum, der unteren und mittleren Muschel und in einzelnen Siebbeinzellen. Wohl konnte er — trotz seiner primitiven Technik — Mikrokokken in den extravasierten Blutergüssen nachweisen, der Nachweis der Bakterien in den Gefässen war ihm nicht geglückt. Diese Lücke glauben wir nun durch unsere Untersuchungen, die zugleich den Ort und die Art der konsekutiven Blutung in einwandsfreier Weise dartun, vollkommen ausgefüllt zu haben.

Bei der Gegenüberstellung unseres Falles embolisch bedingten Nasenblutens mit den Trautmann'schen Fällen fällt in allgemein-pathologischer Beziehung ein Unterschied auf: es fehlte in unserem Falle die Endocarditis. Bei den zum Teil recht groben Thrombenpartikeln, wie sie den in die Nasenschleimhaut eingeschwemmten Kokkenhaufen zum Substrat gedient haben, hätte es zweifellos gut in den Rahmen unserer Vorstellung gepasst, wenn wir die embolisierten Bröckel von den Auflagerungen einer endocarditisch veränderten Klappe hätten herstammen sehen; ohne diesen Befund am Endocard sind wir aber freilich auch nicht in Verlegenheit; wir müssen dann die Quelle der Embolieen in kleinsten Venen suchen, deren Wurzelgebiet die ulcerierten Gaumenmandeln bildeten.

Die kokkenhaltigen Gerinnsel sind so erst auf dem Wege über die Lungen, wo als Spuren ihres Passierens embolische Bronchopneumonieen zustande kamen, in den grossen Kreislauf gelangt und haben sich dann allen Organen mitgeteilt. —

In allgemein-pathologischer Beziehung ist über den Fall K. noch folgendes mitzuteilen:

Was das ursächliche Verhältnis zwischen den Kokkenembolieen und den konsekutiven Blutungen anlangt, so hatte Herrnheiser[2]), der — seine Untersuchungen bezogen sich aufs Auge — eine räumliche Beziehung zwischen Netzhautblutungen und den in den Netzhautgefässen nur spärlich

1) Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. XIV. S. 73.

2) Zehender's Monatsbl. f. Augenh. 1894. Nach Lenhartz l. c.

vorhandenen Bakterien nicht finden konnte, geschlossen, dass die Netzhautveränderungen nicht auf eine örtliche Bakterienwirkung, sondern auf eine toxische Ernährungsstörung der Gewebe zurückzuführen seien. Mag Herrnheiser für seinen Fall zu dieser Annahme Veranlassung haben, in unserem Falle wird, so meine ich, die Annahme sehr nahe gelegt, dass die Bakterienembolieen in ursächlicher Beziehung zur Nekrose und Infarcierung der Schleimhaut stehen. Wir sehen in der Mitte eines solchen infarcierten Bezirkes dicht gefüllte, von Bakterien strotzende, vielfach völlig verlegte Gefässlumina. Eben schon durch dieses räumliche Verhältnis wird uns der innere Zusammenhang zwischen beiden höchst wahrscheinlich gemacht, und wir dürfen wohl daran festhalten, dass einerseits die rein mechanische Verlegung der Gefässe und weiter auch die bakterielle Schädigung der Gefässwände zu den Extravasationen und Nekrosen Veranlassung gegeben hat.

Daran schliesst sich unmittelbar die Frage, ob es sich bei solchen Bakterienbefunden innerhalb der Gefässe überhaupt um intravitale Vorgänge oder eventuell um eine postmortale Einwanderung und Vermehrung handle, falls reaktive Erscheinungen von seiten der Umgebung vollkommen fehlen (wie das nun gerade in unserem Falle sehr augenfällig war); und zwar zeigte sich hier in der Niere genau dasselbe Bild, wie in der Nasenschleimhaut: es spielt also kein lokales Moment eine Rolle. Der Unterschied zwischen einem so reaktionslosen Nierenherde im Fall K. und einem solchen von Leukocytenmassen umrahmten, zur Abscedierung neigenden, wie ihn Lenhartz auf Tafel VII seines Buches abbildet, ist jedenfalls ganz verblüffend und verlangt besonders hervorgehoben zu werden. Wir wissen indessen, dass nicht jeder bakterienführende Embolus reaktive Erscheinungen hervorrufen muss; die wiederholte Untersuchung blander Infarcte hat Lenhartz (l. c.) gezeigt, dass die ursächlichen Emboli sehr reich an Bakterien sein konnten, und zwar an solchen, deren Lebensfähigkeit durch die Kultur erwiesen wurde.

„Ausser der Virulenz der Erreger und der Widerstandsfähigkeit des Menschen und seiner Gewebe hängt es sicher von der Dauer der bakteriellen Einwirkung ab, ob sich die Reaktionserscheinungen äussern". Und zwar kann die Embolie so frisch sein, dass der Körper noch keine Zeit hatte, darauf zu reagieren, oder (Ribbert, Patholog. Histologie, 1896, S. 200) aber: „nach einiger Dauer der Allgemeininfektion ist eine Art Angewöhnung des ganzen Körpers an die ihn überschwemmenden Gifte eingetreten, so dass die Leukocyten nicht mehr chemotaktisch angelockt werden."

Durch die Folgen, die sie gesetzt hatten — die Nekrosen und Hämorrhagieen — und ich glaubte ja oben deren rein toxische Entstehung ablehnen zu dürfen — haben die Kokkenembolieen dargetan, dass sie bereits intra vitam bestanden haben; insofern erhärtet unser Fall von neuem, dass es sehr wohl septische Embolieen gibt, die eine konsekutive entzündliche Reaktion durchaus vermissen lassen. Ob es sich nun in unserem Falle um eine zu kurze Dauer der Einwirkung handelte, oder ob bereits eine

Art Immunität des Körpers im Sinne Ribbert's zustande gekommen war, bleibt — bei der völlig fehlenden Anamnese — dahingestellt. Im Hinblick auf die zweifellos noch ziemlich frischen Blutextravasate, die die ursächlichen Kokkenembolieen von allen Seiten umgeben, wird uns die erstere Annahme immerhin recht wahrscheinlich gemacht.

Stellen wir die von uns genau gekennzeichneten Schleimhautblutungen den im Bilde der Sepsis bereits gut bekannten und vielfach untersuchten Hautblutungen gegenüber, so finden wir im makroskopischen und mikroskopischen Verhalten weitgehende Analogieen; im Bereiche der Haut war es schon oft gelungen, dicht unter den Petechien eine starke Kapillarfüllung mit Kokken zu finden, in vielen Fällen fehlte indessen ein sicherer Zusammenhang (Lenhartz l. c.).

So fand R. Mayer[1]) in den jüngsten Pusteln eines septischen Exanthems zahlreiche Leukocyten im Papillarkörper, in der Mitte des Infiltrates das embolisierte Gefäss; über der Papille das Rete zum Teil zerstört. zum Teil mit Rundzellen durchsetzt; darüber die Hornschicht bläschenförmig abgehoben.

Unna[2]) beschreibt von einem pockenähnlichen universellen Hautausschlag — Phlyctaenosis streptogenes von ihm benannt —, wie von dem das Gefäss verlegenden Streptokokkenthrombus eine Wanderung der Keime in das Hypoderm einsetzt, wie das Bindegewebe des Papillarkörpers dann in ein durch geronnenes Serum ausgeweitetes, von Kokken erfülltes Fächerwerk umgewandelt erscheint, bis schliesslich das mit Streptokokken prall gefüllte Bläschen resultiert.

Etwas ähnliches liess sich auch in unserem Fall konstatieren; hier war es stellenweise in dem unmittelbar an's Epithel stossenden Teile der adenoiden Schicht, mit Hilfe eines gewissen Oedems, zu einer Art maschigen, wabenartigen Auflockerung des Gewebes gekommen; in den Maschen wimmelt es von Kokken. Basalmembran und Epithel ist hier leicht über das Oberflächenniveau herausgetrieben, so dass diese Stellen im ganzen ein pustulöses Aussehen bekommen (vergl. unter 2)).

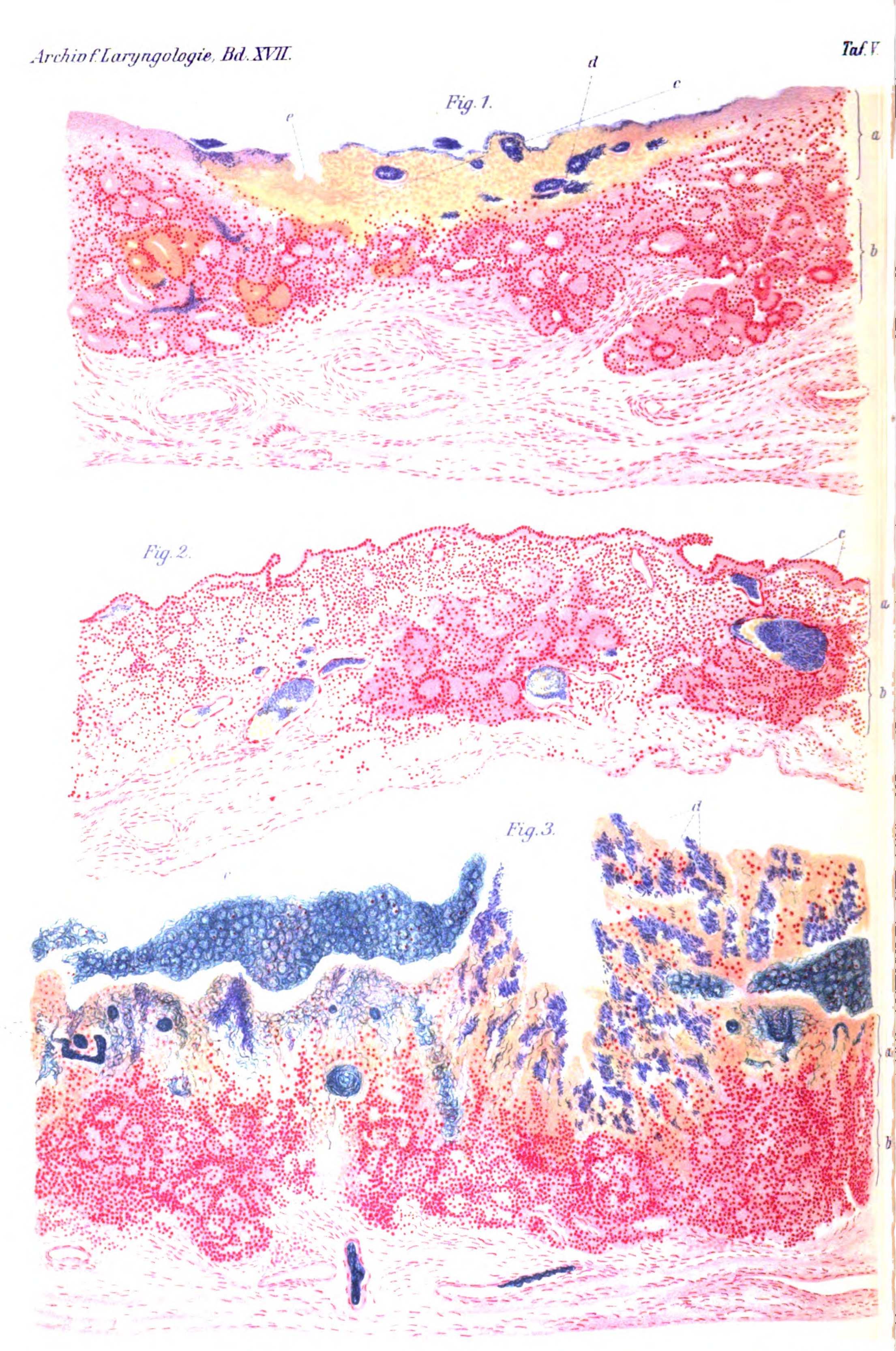
Ob die Nasenschleimhautblutungen bei Sepsis in Form, Grösse und Anordnung etwas Charakteristisches haben, muss die weitere Beobachtung lehren; es ist aber mehr als zweifelhaft, dass sie sich von solchen bei anderen Infektionskrankheiten wesentlich unterscheiden sollten; gerade die leukämischen Nasenblutungen sollen es sein, die durch ihre ganz flächenhafte Ausbreitung besonders abundant und gefährlich werden können.

Wenn aber Lenhartz äussert, dass die Schleimhautblutungen gegenüber den Erscheinungen an der Haut keine Rolle spielen, so ist das wohl so gemeint, dass sie in bezug auf die Häufigkeit ihres Vorkommens den Petechien der Haut gegenüber weit zurückstehen; übrigens sind die

---

1) Archiv f. klin. Chirurgie. 1896. Bd. 52. S. 77.

2) Deutsche Medizinal-Zeitung. 1895. No. 52, und Histopathologie der Haut von Orth-Unna. 1894. S. 653.



Margarethe Stern del.

F. Laue, Lith. Inst. Berlin

Schleimhautveränderungen dem Kliniker nicht so leicht zugänglich, wie die der Haut, und entgehen, wenn sie unerheblich sind, sicher oft der Beobachtung. Sind sie aber in einem Falle aufgetreten, so haben sie offenbar dieselbe ernste Bedeutung wie jene; ja sie können an sich, wie in unserem Falle, durch den abundanten Blutverlust eine hochgradige Anämie zur Folge haben und so das Ende mit herbeiführen helfen.

Herrn Primärarzt Dr. Brieger sage ich meinen ergebensten Dank, nicht nur für die Ueberlassung des Materials, sondern auch für das fördernde Interesse, das er der Arbeit entgegengebracht hat.

Erklärung der Figuren auf Tafel V.

(Zeiss' Objektiv-Akt, Okular 2.)

Figur 1. a) Adenoide Schicht.
b) Drüsenschicht.
c) Infarcierter Bezirk der adenoiden Schicht.
d) Kokkenemboli in den Gefässen.

Figur 2. a) Adenoide Schicht.
b) Drüsenschicht.
c) Kokkenemboli.

Figur 3. a) Adenoide Schicht.
b) Drüsenschicht.
c) Fibrinmembran.
d) Kokkenhaufen.
e) Gefässe mit Fibringerinnseln.



XXVIII.

Die Sehstörungen und Erblindung nasalen Ursprunges, bedingt durch Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen[1]).

Von

Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

Auf Grund meiner diesbezüglichen Untersuchungen, welche das Verhältniss der Sehnerven zu den Keilbeinhöhlen und zu den hintersten Siebbeinzellen beleuchten, ergreife ich die Gelegenheit diese Frage auf die Tagesordnung des Kongresses zu setzen, um die Lösung und Klärung offener Fragen durch gemeinschaftliche Forschungen und Beobachtungen der Rhinologen und der Ophthalmologen in der Zukunft zu fördern. Ich war bestrebt, die Meinungen und Erfahrungen einzelner hervorragender Ophthalmologen zu erfahren und richtete an sie folgende Fragen:

1. Haben Sie eine durch kanalikuläre Erkrankung des Nervus opticus bedingte Erblindung oder Neuritis optica bei Erkrankungen der Keilbeinhöhle und Siebbeinhöhle beobachtet, war der kausale Zusammenhang nachweisbar und die nasale Behandlung von Erfolg?

2. Haben Sie eine Erblindung, Neuritis optica bedingt durch die Erkrankung der erwähnten Höhlen und in kausalem Zusammenhang durch die Obduktion bestätigt beobachtet?

3. Ist für die einseitige Neuritis, Atrophia optica charakteristisch der kausale Zusammenhang und die Erkrankung der erwähnten Höhlen, haben Sie diesbezügliche Beobachtungen?

4. Kann die doppelseitige Erblindung bei jahrelangem Bestehen eines Empyems, Caries der Keilbeinhöhle ohne kausalen Zusammenhang bestehen, haben Sie diesbezügliche Beobachtungen?

Aus den wertvollen und interessanten Briefen will ich die wichtigsten Bemerkungen kurz erwähnen.

Herr Geheimrat Prof. Th. Leber sagt u. A. „Sie vermissen mit Recht die Mitteilung objektiver Beobachtungen mit genauen Sektionsbefunden und

1) Vorgetragen in der rhino-laryngologischen Sektion der British Medical Association zu Oxford, 1904, Juli.



histologischen Untersuchungen, durch welche wir über die besondere Natur dieser Schädigung und den Mechanismus ihrer Entstehung unterrichtet werden, da ja in dieser Hinsicht verschiedene Möglichkeiten denkbar sind. Obwohl ich schon vor vielen Jahren dem Zusammenhang zwischen den Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase und denen des Sehorgans meine Aufmerksamkeit zugewendet habe, habe ich doch gerade in Bezug auf die Keilbeinhöhle und die hinteren Siebbeinzellen nur recht wenig verzeichnen können, was einige Beachtung verdient.

Ich habe einen Fall mitgeteilt, wo bei einem Tumor im hinteren oberen Teil der Nase Eiterretention im Sinus sphenoidalis entstanden war. Es bestand Exophthalmus mit rezidivierenden Entzündungen des Orbitalgewebes, später trat plötzliche Erblindung auf, ohne erhebliche ophthalmoskopische Veränderungen, nachher mit Ausgang in Sehnervenatrophie; Tod durch eitrige Meningitis und Thrombophlebitis des Hirnsinus. Die Sektion, der ich nicht beiwohnen konnte, ergab keinen bestimmten Anhaltspunkt über die Entstehungsweise der Erblindung; genauere histologische Untersuchungen konnten leider nicht gemacht werden. Ich zweifle aber nicht, dass in diesem, wie in manchen anderen Fällen, zwischen dem Grundleiden und der Erblindung ein Zusammenhang bestanden hat. Ein solcher Einfluss braucht ja nicht derart zu sein, dass er unter anscheinend gleichen Umständen immer zur Geltung kommen muss. Sie betonen ja mit vollkommenem Recht, dass auch bei schweren Erkrankungen des Sinus sphenoidealis jede Sehstörung fehlen kann. Erst vor kurzem habe ich Gelegenheit gehabt, einen derartigen Fall zu beobachten. Es handelte sich um einen einseitigen Exophthalmus, der durch einen wahrscheinlich vom Siebbein und Keilbein ausgehenden Tumor, ein ossifizierendes Sarkom, bedingt war. Der Exophthalmus war noch mässig und Sehschärfe, sowie ophthalmoskopischer Befund normal. Die in der hiesigen chirurgischen Klinik vorgenommene Operation deckte eine sehr ausgedehnte Tumorbildung auf, welche die Gegend des Sinus frontalis und den oberen, mittleren Nasengang einnahm, einen Fortsatz bis in die Highmorshöhle abgab und mit einem grossen Knoten die Gegend der Keilbeinhöhle erfüllte. Die Heilung erfolgte in befriedigender Weise mit Erhaltung des Auges und des Sehvermögens; das weitere Schicksal bleibt abzuwarten. Ob mir sonstige Fälle von Sehnervenleiden ausser den oben erwähnten vorgekommen sind, kann ich mich nicht entsinnen, jedenfalls möchte ich glauben, dass sie in der ophthalmoskopischen Praxis zu den grossen Seltenheiten gehören."

Herr Geheimrat Prof. Schmidt-Rimpler sagt: „Ich habe nie einen Fall von Opticus-Erkrankung bei Keilbein- oder Siebbeinhöhlenaffektionen gesehen, wenn nicht durch Hervordringen der inneren Orbitalwand und Orbitalfetterkrankung Verschiebung des Auges und Exophthalmus entstanden war: es sind dann die Opticuserkrankungen eben durch die Affektion des Fettzellgewebes bedingt. Im Gegenteil habe ich einen Fall, der zur Sektion kam, bei dem der ganze Keilbeinkörper von Sarkom, das noch partiell etwas in das Cranium ragte, durchsetzt war und doch war der

Opticus beiderseits intakt; S == 1. Hingegen waren die Nerven (Abducens, Oculomotorius, Trochlearis) partiell affiziert. Meine Erfahrungen geben mir daher keinen Beweis dafür, dass Empyem der Keilbeinhöhlen an und für sich eine Sehnervenaffektion hervorrufen kann."

Herr Geheimrat Prof. H. Sattler sagt u. a.: „Da im ganzen sehr wenig Fälle von Sinuserkrankungen hier nach der Augenklinik kommen, kann ich Ihnen trotz unseres grossen Krankenmaterials aus eigener Erfahrung nicht viel Aufschluss geben. Ad 3. Einseitige Neuritis optica bezw. Atrophia n. opt. ist keineswegs charakteristisch für eine Erkrankung der Keilbein- und Siebbeinhöhle. Sie kann auch durch Entzündungen, Blutungen, Tumoren am cerebralen Ende des Canalis opticus, auch durch toxische Momente bedingt sein. Ad 4. Bei doppelseitiger Erblindung und gleichzeitig bestehendem Empyem bezw. Caries der Keilbein- oder Highmorshöhle ist ein kausaler Zusammenhang, sofern keine andere Erblindungsursache nachgewiesen ist, nicht von der Hand zu weisen. Mir selbst steht kein Obduktionsbefund über eine Sehnervenaffektion bei Erkrankung der genannten Höhlen zu Gebote."

Herr Prof. Axenfeld sagt: „Ich bin der Meinung, dass Sehnervenerkrankungen (Neuritis, Druckatrophie), wenn wir von den eigentlichen Tumoren und den in durchbrechenden Fällen absehen, bei Keilbeinerkrankungen doch wohl seltener sind, als man vielfach annehmen möchte. Was speziell die Empyeme anbetrifft, so kann ich mich eigentlich nur eines doppelseitigen Falles besinnen, bei dem der Zusammenhang eines dunkeln retrobulbären Sehnervenleidens mit Keilbeinempyem wahrscheinlich war. Sonstige sichere Fälle habe ich nicht gesehen, obwohl ich seit Jahren mit Koerner und jetzt mit Killian zusammenarbeite und alle tiefen Sehstörungen, besonders die eigentlich retrobulbären zu einer rhinologischen Untersuchung veranlasse. Insbesondere hat sich die Erwartung, dass die sogenannte akute retrobulbäre Neuritis häufiger von einer Keilbeinerkrankung ableiten liesse, nicht erfüllt. Zwei Tumoren des Keilbeins resp. der Schleimhaut, die ich sah, haben dagegen einseitige frühe Sehstörung hervorgerufen; von dem einen besitze ich das Präparat, die Erkrankung des N. opt. war hier einseitig geblieben. Bei dem anderen führte sie durch Uebergreifen aufs Chiasma zur Erblindung. Ein dritter Fall kam bereits mit Amaurose beiderseits in meine Behandlung. Etwas charakteristisches bezüglich der Sehstörung brauchen solche Fälle nicht zu haben. Auffallend war, dass die Hochgradigkeit der Sehstörung anfangs in Missverhältnis stand zum ophthalmoskopischen Befunde, wie für sogenannte retrobulbäre Erkrankungen gefunden wird. Wenn ich die Fälle ausser Betracht lasse, wo Siebbeinerkrankungen in die Orbita übergriffen, so kann ich mich nicht erinnern, eine reine Sehnervenerkrankung auf dieser Grundlage beobachtet zu haben. Ich will mit diesen Daten natürlich nicht die Literaturangaben von Neuritis opt. bei Keilbeinempyem bestreiten; aber dass sie relativ selten ist, möchte ich annehmen. Natürlich besteht auch die Möglichkeit,

dass einmal eine Keilbeinerkrankung zufällig mit Sehnervenleiden zusammentrifft, doch wird dies wohl selten sein."

Herr Prof. Hirschberg sagt u. a.: „Leider kann ich die mir gestellten Fragen nicht mit Sicherheit beantworten. Ueber Sektionen habe ich garnicht zu verfügen."

Die Herren Saenger und Wilbrand sagen u. a.: „Wir haben leider keine Beobachtungen gemacht, die den kausalen Zusammenhang zwischen Neuritis optica und Erkrankungen der Keilbein- und Siebbeinhöhlen feststellen."

In meinen Arbeiten (Arch. f. Laryngologie Bd. 14, 15, Das Verhältnis des Nervus opticus zu der Keilbeinhöhle und insbesondere zu der hintersten Siebbeinzelle — Das Verhältnis der hintersten Siebbeinzelle zu den Nervi optici) habe ich hervorgehoben, dass bisher bei der Annahme einer kanalikulären Erkrankung des Nervus opticus fast schablonenmässig nur von der Keilbeinhöhle und ihrer Erkrankung die Rede war. Meine Untersuchungen sind Herrn Prof. Eversbusch unbekannt geblieben vor der Publikation seiner Monographie. Ich fasse hier zusammen meine Resultate, welche sich auf das Verhältnis des Sulcus opticus, des Foramen opticum, des Canalis opticus und des Chiasma und des Nervus opticus beziehen. In sechs Fällen, wo die hinterste Siebbeinzelle auf beiden Seiten im kleinen Keilbeinflügel vorhanden war, bestand eine innige Beziehung zwischen ihr und dem Nervus opticus, überall bildete sie die mediale Wand des Canalis opticus, in zwei Fällen auch die untere Wand des Sulcus opticus. An drei Halbschädeln bildete nur die hinterste Siebbeinzelle die Wände des Sulcus opticus, Canalis opticus und Foramen opticum. In fünf Fällen bildete die hinterste Siebbeinzelle die mediale Wand des Canalis opticus auf derselben Seite, in einem Falle stand die obere Wand des Canalis opticus in Beziehung zur hintersten Siebbeinzelle auf derselben Seite. In diesen Fällen auf jener Seite, wo die hinterste Siebbeinzelle fehlte, bildete die Keilbeinhöhle fünfmal die Wand des Canalis opticus. In einem Falle stand die 17 mm hohe, 22 mm lange und 38 mm breite rechte hinterste Siebbeinzelle in enger Berührung mit dem Chiasma und beiden Nervi optici, da der ganze Sulcus opticus und die beiden Canales optici sowie die obere Wand der rechten hintersten Siebbeinzelle von einer äusserst dünnen gemeinschaftlichen Wand gebildet wurde. In sechs Fällen erstreckten sich die Keilbeinhöhlen in die kleinen Keilbeinflügel und bildeten die Wand des Canalis opticus.

Meine Untersuchungen zeigten also, dass die hintersten Siebbeinzellen sich häufig in das Gebiet der kleinen Keilbeinflügel erstrecken und dass in diesen Fällen die Keilbeinhöhlen gar nichts zu tun haben mit dem Gebiete des Canalis und Nervus opticus.

Folgende Formverhältnisse können bestehen:

1. Der Canalis opticus wird auf beiden Seiten von den Keilbeinhöhlen gebildet.

2. Der Canalis opticus steht auf beiden Seiten nur mit der hintersten Siebbeinzelle in Beziehung.

3. Der Canalis opticus wird auf der einen Seite von der Keilbeinhöhle, auf der anderen Seite von der hintersten Siebbeinzelle gebildet.

4. Der Canalis opticus steht nur auf der einen Seite entweder mit der Keilbeinhöhle oder mit der hintersten Siebbeinzelle in Beziehung.

5. Der Canalis opticus kann auf der einen Seite sowohl mit der Keilbeinhöhle, als mit der hintersten Siebbeinzelle in Berührung kommen.

6. Der Canalis opticus kann weder mit der Keilbeinhöhle, noch mit der hintersten Siebbeinzelle in Beziehung stehen. Wir treffen die engen Beziehungen des Canalis opticus ebenso häufig zur Keilbeinhöhle, wie zu der hintersten Siebbeinzelle. Meine Untersuchungen haben ferner gezeigt. dass in allen Fällen, wo der Canalis opticus mit der hintersten Siebbeinzelle in Beziehung stand, die Scheidewand immer äusserst dünn, aufs feinste papierdünn war. Während ich in vier Fällen erwähnenswerte Verschiedenheiten gefunden habe in der Dicke der Keilbeinhöhlenwand in der Höhe des Foramen opticum, in dem einen Falle ist sie links 2 mm dick, rechts papierdünn, in dem zweiten Falle ist sie links 1 mm, rechts 5 mm dick; in dem dritten Falle ist sie links 4 mm, rechts 3 mm dick, im vierten Falle ist sie links 12 mm, rechts 9 mm dick. Berger und Tyrmann erwähnen zwei Fälle; in dem einen Falle war die Keilbeinhöhlenwand 4—6 mm dick, in dem anderen Falle auf der einen Seite papierdünn, auf der anderen Seite 7 mm dick. Ich beobachtete in 300 Fällen nur einmal zwei punktförmige Dehiscenzen in der Wand des Canalis opticus, Gallmaerts beobachtete in 200 Fällen zweimal, Holmes in 50 Fällen zweimal Dehiscenzen. Was die Dehiscenzen physiologischer Herkunft betrifft, so haben wir an mehreren Schädeln Gefässlücken beobachtet, manchmal symmetrisch auf beiden Seiten unmittelbar unter der lateralen Wurzel des kleinen Keilbeinflügels. In einzelnen Fällen ziehen zu diesen Gefässlücken vom medialen Ende der Fissura orbitalis superior Gefässfurchen, an welchen kleinere, grössere, längliche Dehiscenzen vorkamen. Zuckerkandl beobachtete an der seitlichen Wand kleine Lücken, Dehiscenzen, welche die Keilbeinhöhlen mit der mittleren Schädelgrube verbinden. Spee beobachtete in einem Falle einen Defekt im Sulcus caroticus.

Berger und Tyrmann haben die Aufmerksamkeit auf den Zusammenhang zwischen den Erkrankungen der Keilbeinhöhle und den Erblindungen gelenkt, sie zählten in der Literatur bis 1886 23 Fälle, von diesen waren 6 auf Caries, die übrigen Fälle auf Neubildungen u. a. zurückzuführen, unter den 6 Fällen waren in 2 Fällen auch gleichzeitig Tumoren vorhanden. Seitdem werden im allgemeinen in den Lehrbüchern der Augenheilkunde und der Nasenkrankheiten nur kurze Angaben gemacht, dass bei Erkrankungen der Keilbeinhöhle durch Beteiligung der nahe anliegenden Sehnerven Blindheit und Gesichtsdefekte verursacht werden. Selbst die neueste Monographie von Eversbusch erschöpft bei weitem nicht dieses interessante und wichtige Kapitel. Den Ophthalmologen ist eine ganze Reihe von Ur-

sachen bekannt, die eine Neuritis optica, eine Atrophie des Sehnerven zur Folge haben und die gar nichts mit den Nebenhöhlen zu tun haben. Ebenso sind uns intrakranielle Veränderungen bekannt, die ebenfalls den Nebenhöhlen fern stehen. Berger und Tyrmann bemerken neben ihrer erwähnten Statistik nasaler Erblindung, dass „sich in einer Anzahl von Fällen während des ganzen Verlaufes der Erkrankung des Keilbeinkörpers an Caries oder der Entwickelung eines Tumors bis zum Tode des Kranken niemals Sehstörungen gezeigt hätten.“ Mendel untersuchte das Material Prof. Hirschberg's und fand, „dass ziemlich bei der Hälfte der Fälle von einseitiger Sehnervenentzündung nasaler Ursprung in weiterem Sinne nachweisbar ist.“ Er bemerkt, dass die einseitige Stauungspapille zumeist ein orbitales Leiden ist, die doppelseitige zumeist ein intrakranielles. Ebenso hebt Lapersonne das Charakteristische der einseitigen Erkrankung hervor: „La névrite optique s'observe rarement dans la sinusite frontale, un peu plus souvent dans les sinusites maxillaires ou ethmoideales, mais elle est surtout la manifestation d'une sinusite sphénoideale. Un charactère capital de cette névrite, purement sinusienne c'est d'être unilatérale. Quoique à la rigeur, les deux nerfs puissent être touchés dans les canaux optiques par une double sinusite sphénoideale, une névrite oedémateuse double doit plutôt nous faire songer à un processus intracranien!“

Wenn wir in erster Reihe die Sektionsbefunde betrachten, so beziehen sich dieselben zumeist auf Fälle von Tumoren und Traumen im Gebiete des Canalis und Nervus opticus. Die mechanische Läsion ist klar in allen jenen Fällen, wo die Geschwülste aus dem Nasenrachenraume, aus der Keilbeinhöhle, aus dem Keilbeine, aus der Siebbeinhöhle, aus dem Siebbeine sich in das Gebiet des Nervus opticus erstrecken und den Sehnerv zerstören, oder durch Druck Funktionsstörungen und cirkulatorische Veränderungen verursachen. Ebenso sind jene traumatischen Läsionen klar in jenen Fällen, wo Traumen, Frakturen, Fissuren im Gebiet des Keilbeines den Sehnerven lädierten. Aber gleichzeitig zeigten uns die Sektionsbefunde, dass Tumoren im Gebiete des Keilbeinkörpers die Sehnerven intakt liessen. In dem Falle von Reinhardt, wo es sich um ein Kankroid des Oberkiefers handelte, waren zugleich die Knochen der Schädelbasis in grosser Ausdehnung von Caries ergriffen, am stärksten war der Türkensattel affiziert, der Keilbeinkörper war so erweicht, dass man ihn mit dem Messer schneiden konnte. Nach dem Sektionsprotokoll war von den Gehirnnerven Opticus und Olfactorius normal. In dem Fall von Bering und Wicherkiewicz hat das Sarkom nach Ponfick aus der Keilbeinhöhle seinen Ausgang genommen, der Sehnerv war vom Tumor umgeben, selbst aber normal. Die obenerwähnte Beobachtung Schmidt-Rimpler's und eine eigene Beobachtung in Fällen von Keilbeinkörpersarkom bewiesen ebenfalls das Intaktbleiben beider Sehnerven.

Wir erwähnen jene Sektionsbefunde, auf Grund welcher Virchow, Manz und Ponfick die Erblindung, den Exophthalmus auf eine in den frühesten Lebensphasen entstandene Entwickelungsstörung der Schädelbasis,

auf eine prämature Verknöcherung der Schädelbasis, auf eine Hyperostosis und infolge der regelwidrigen Verengerung des Foramen opticum auf Einschnürung des Sehnerven zurückführten. In dem Ponfick'schen Falle war die eitrige Meningitis durch einen eitrigen Katarrh der Nase veranlasst, da das Cavum nasale durch eine abnorm weite Oeffnung mit der vorderen Schädelgrube in Verbindung stand.

In den Fällen von Eiterungen verfügen wir über folgende Sektionsbefunde. In dem Falle von Duplay bei rechtsseitigem Exophthalmus und absoluter Blindheit, basale Meningitis, besonders am Türkensattel, eitrige Phlebitis in den meisten Sinus, im orbitalen Zellgewebe verschiedene Eiterherde, Eiter in den Keilbeinhöhlen und in den rechten Siebbeinzellen. In dem Falle von Horner Erblindung und Exophthalmus rechts, die Sektion ergab Caries der Basis des Keilbeines und der benachbarten Teile. In dem Falle Panas Erblindung, Exophthalmus, Phlegmone orbitae im Verlaufe von Ostitis des Keilbeines. In dem Falle von Rouge Strabismus divergens, Verlust des Gesichts links, bei der Sektion eitrige Periostitis und Empyem der linken Keilbeinhöhle. In dem Falle von Russel Abnahme der Sehkraft, Ptosis des Oberlides und Unbeweglichkeit des Bulbus links, bei der Sektion intraduraler Abscess der mittleren Schädelgrube, Empyem der Keilbeinhöhlen und der hinteren Siebbeinzellen, Thrombose des Sinus cavernosus, petrosus und der linken Vena ophthalmica. In dem Falle von Raymond Erblindung, Exophthalmus beiderseits, bei der Sektion basale Meningitis, das eitrige Exsudat komprimiert das Chiasma, Thrombose des Sinus cavernosus und der Venae ophthalmicae, Caries und Perforation der Keilbeinplatte. In dem Falle von Ortmann extraduraler Abscess an der Sella turcica, Thrombose beider Sinus cavernosi, Periostitis und Empyem der Keilbeinhöhlen. In dem Falle von Grünwald basilare Meningitis, Eiter in den Keilbein- und Kieferhöhlen. In dem Falle von Demarquay starkes Herabhängen des Auges, das Auge unbeweglich, für Licht rechts unempfindlich, bei der Sektion war der Sinus cavernosus in Eiter gebadet, die Keilbein-, Siebbein- und Highmorshöhlen waren mit Eiter angefüllt. In dem Falle von Vossius Empyem der Keilbeinhöhle und des linksseitigen Siebbeinlabyrinthes mit Caries des Keilbeines, Thrombophlebitis der Vena ophthalmica superior, der V. angularis und facialis anterior sin. Eitrige Pachy- und Leptomeningitis. In einem Falle von Holmes zeigte bei vorhandener Sehstörung die Sektion Hämorrhagie in der Gegend der Sella turcica, Chiasma und Lamina cribrosa, Empyem der Keilbeinhöhlen und der Siebbeinzellen. In dem zweiten Falle von Holmes Diplopie, Neuritis optica, bei der Sektion beiderseits Empyem der Keilbeinhöhlen, der Siebbeinzellen, der Stirnhöhlen, Abscess des rechten Frontallappens.

Wir berühren jetzt jene Fälle, wo bei Eiterung und Destruktion der Knochenwände der Keilbeinhöhle keine Sehstörungen zu beobachten waren. Berger und Tyrmann erwähnen eine langsame Abstossung einzelner Teile des Keilbeinkörpers, ohne dass jemals Sehstörung vorgekommen wäre, mit

schliesslichem Auftreten von Meningitis. Baratoux beschreibt einen Fall, bei dem ein grosser Teil des Keilbeinkörpers, ohne irgend eine Störung zu verursachen, durch die Nase abgestossen wurde. Hajek sah in mehreren Fällen erhebliche syphilitische Zerstörungen der vorderen Wand der Keilbeinhöhle ohne besondere Symptome verlaufen. Flatau berichtet über 26 Fälle von Empyemen und Caries der Keilbeinhöhle und erwähnt keine Sehstörungen. Foucher beschreibt einen Fall, wo bei einem 15jährigen Mädchen Nekrose der Muscheln und Keilbeinhöhle vorhanden war; die antiluetische Kur wurde eingeleitet, Knochensequester entfernten sich, das Mädchen ging zu grunde, Sehstörungen wurden nicht beobachtet. Hinkel hat 20 Fälle von sphenoidealem Empyem behandelt, ohne dass er Veränderungen des Gesichtsfeldes oder Krankheiten im Augengrunde hat nachweisen können. Schmiegelow hat mehrere Sphenoidealleiden beobachtet, ohne eine Veränderung der Sehnervenfunktion zu sehen. In den von uns gesehenen und behandelten Fällen von sphenoidealem Empyem waren nicht die geringsten Sehstörungen vorhanden.

Wir betrachten nun jene Fälle, wo Sehstörungen bei vorhandenen Nebenhöhlenerkrankungen beobachtet wurden. Coppez und Lor beobachteten bei einem 22jährigen Mädchen eine einseitige Neuritis optica, die heilte, trotzdem die Kranke jeden chirurgischen Eingriff ihres chronischen, sphenoidealen Empyems verweigerte. In dem Falle von Post verursachte Nekrose des kleinen Keilbeinflügels Exophthalmus und Amaurose, nach der Extraktion des nekrotischen Knochens nahm das Auge seine normale Lage wieder an, die Amaurose jedoch blieb. Lapersonne beobachtete drei Fälle, in welchen einseitige Neuritis mit Stauungspapille vorhanden war bei sphenoidealem Empyem. Die Behandlung des Empyems hatte keinen Einfluss auf den ursprünglichen Verlauf des Sehnervenleidens. Snellen beobachtete zwei Fälle von Sehnervenatrophie, angeblich durch ein Keilbeinempyem verursacht. In dem Falle von Coppez Bulbus nach aussen mit geringer Vortreibung, Störung des Visus, Opticus links verschleiert, Eiterung der Keilbeinhöhle, 1 cm langer Sequester, Heilung. In dem Falle Lor einseitige Neuritis mit plötzlicher Blindheit, die Behandlung des chronischen Kieferhöhlenempyems bringt Heilung. Mandel beschreibt einen Fall von einseitiger, retrobulbärer Neuritis, welche nach Eröffnung der eitrig erkrankten vorderen und medialen Siebbeinzellen sich auffallend besserte. In dem Falle von Bergmeister-Hajek einseitige Stauungsneuritis, Empyem des Siebbeinlabyrinthes, Heilung. In dem Falle von Fliess retrobulbäre Neuritis, rechtsseitiges Keilbeinhöhlenempyem, die Behandlung hatte Erfolg. Ebenso in dem Falle von Hoffmann erfolgreiche Behandlung des Empyems der Keilbeinhöhle und der Siebbeinzellen. In einem Falle von Holmes Verlust des Sehvermögens auf dem linken Auge, Empyem der linken Keilbeinhöhle, Eröffnung, Heilung. In dem Falle von Halstead Empyem der rechten Kiefer-, Siebbein- und Keilbeinhöhle, mit Amaurose des linken Auges, die Behandlung bringt Heilung, ebenso in dem Falle von Sargent F. Snow. Ein Fall von

doppelseitigem Sehnervenleiden durch Empyem der Siebbeinhöhlen wird aus der englischen Literatur von Mendel ohne nähere Angaben erwähnt. Zwei Fälle von doppelseitiger Erblindung, die in der ungarischen Gesellschaft der Aerzte vorgestellt wurden, sind von Pollacsek und Polyák mit sphenoidealem Empyem in Zusammenhang gebracht worden. Von Mendel wird bemerkt, dass Fälle von sogenannter retrobulbärer Neuritis auch spontan oder unter einfacher Behandlung heilen können. Ausserdem zeigt uns die Literatur Fälle von vorübergehender Amaurose bei Caries eines Oberkieferzahnes in dem Falle von Manzigi, wo das Auge jedesmal amaurotisch wurde, wenn Speisereste in die kariöse Zahnhöhle kamen, ferner in dem Falle von Thamhayn, nach nasaler Einatmung von Ipecacuanhapulver, die Blindheit verlor sich alsdann in einigen Tagen. In dem Falle von Winckler trat Heilung einer Neuritis retrobulbaris nach Entfernung der Hypertrophie der unteren Muscheln ein. In dem Falle von Königshöfer schwand die Neuritis optica nach Entfernung adenoider Vegetationen. Bryan beobachtete bei einem chronischen Empyem des Sinus frontalis, ethmoidealis und maxillaris eine Einschränkung des Gesichtsfeldes für Rot und Grün. Castex erwähnt einen Fall von doppelseitiger Hemianopsie infolge von Ozaena, und Hirschmann eine bitemporale Hemianopsie bei Keilbeinleiden. In dem Falle von Baptie entstanden nach Karbolsäureinjektion eines Nasenpolypen Iritis und Sehnervenatrophie. Schliesslich beobachtete Hirschberg in einem Falle von Empyem der rechten Kiefer-, Siebbein- und Keilbeinhöhle nach der Operation, nach Eröffnung der genannten Höhlen von der Kieferhöhle aus obere Halbtaubheit der Pupille.

Wir haben somit unseres Wissens alle Fälle erwähnt, um den heutigen Stand der Frage zu beleuchten und die Lösung offener Fragen anzubahnen. Betrachten wir die von uns erwähnten und an Ophthalmologen gestellten vier Fragen näher. Der kausale Zusammenhang und durch die Behandlung eingetretene Heilung wird in den erwähnten Fällen von Lor, Coppez, Bergmeister-Hajek, Fliess, Hoffmann, Mendel, Holmes, Halstead und Sargent F. Snow angenommen. Der kausale Zusammenhang, durch die Obduktion bestätigt, wird in den erwähnten Fällen von Duplay, Horner, Panas, Rouge, Russel, Raymond, Ortmann, Demarquay und Vossius mitgeteilt. Die einseitigen Erkrankungen sind, als in kausaler Beziehung charakteristische, von Lapersonne und Mendel hervorgehoben worden, die einseitigen Erkrankungen sind beobachtet worden in den Fällen von Lapersonne, Snellen, Mendel, Post, Duplay, Horner, Panas, Rouge, Russel, Demarquay, Vossius, Leber, Eversbusch, Coppez, Lor, Bergmeister-Hajek, Coppez-Lor, Fliess, Hoffmann, Holmes. Eine doppelseitige Erblindung bei jahrelangem Bestehen eines Empyems, Caries der Keilbeinhöhle ohne kausalen Zusammenhang wird nicht erwähnt, ein kausaler Zusammenhang wird von Pollacsek und Polyak angenommen. Wenn wir jene Fälle betrachten, wo der kausale Zusammenhang durch die infolge der Behandlung eingetretene Heilung bekräftigt wird, indem wir dies

zu bestreiten keinen Grund haben, möchten wir folgende Bemerkungen machen: Die retrobulbäre Neuritis kann, wie wir noch sehen werden, die Folge von Nebenhöhleneiterungen sein, sie kann aber aus verschiedenen Gründen entstehen, kann spontan oder durch innerliche Behandlung heilen, und ebenso wie sie in den erwähnten Fällen von Empyem und Caries der Keilbeinhöhle fehlen kann, kann auch gleichzeitig aus anderen Gründen eine retrobulbäre Neuritis vorhanden sein, die auch spontan heilen kann, wie z. B. in dem Falle von Coppez-Lor, oder trotz der Behandlung nicht zu beheben ist, wie wir es in den erwähnten Fällen gesehen haben. Bei dieser Gelegenheit sollen jene Fälle hervorgehoben werden, wo Zahncaries, Ipecacuanhapulver, hypertrophische Rhinitis, adenoide Vegetationen nach ihrer Beseitigung Heilung zur Folge hatten. Wir stehen mehreren Tatsachen ohne Erklärung gegenüber. Die erwähnten Sektionsbefunde bestätigen die Nebenhöhleneiterungen, basale Meningitis, extra- und intradurale Abscesse, Caries, Perforation des Keilbeinkörpers, Thrombose des Sinus cavernosus und der Vena ophthalmica. Die Sektionsbefunde sind mangelhaft, es fehlen die mikroskopischen Untersuchungen des Nervus opticus, ferner die feineren Angaben über das Verhältnis des Nervus opticus zu den erkrankten oder gesunden Nebenhöhlen, schliesslich die Untersuchung der Venae ethmoideales, Vena centralis retinae, der Nervenstämme der erkrankten Nebenhöhlen. Was das Charakteristische der einseitigen Erkrankung betrifft, kann diskutiert werden, eine Erklärung könnten ja die von uns geschilderten anatomischen Verhältnisse auch geben. Die gekreuzte Amaurose in den Fällen von Halstead und Sargent F. Snow, sowie die verschiedenen Ursachen der retrobulbären Neuritis scheinen nicht für eine allgemeine Annahme des erwähnten Satzes zu sprechen. Fälle mit doppelseitiger Erblindung bei jahrelangem Bestehen eines Empyems, Caries der Keilbeinhöhle ohne kausalen Zusammenhang sind in der Literatur nicht erwähnt, in den erwähnten Fällen von Pollacsek und Polyak ist der kausale Zusammenhang bei der Demonstration bezweifelt worden. In dem Falle von Pollacsek litt der 30jährige Patient seit 15 Jahren an Kopfschmerz, vor 4 Jahren entleerten sich Knochenstücke aus der Nase, neben der angeblichen antiluetischen Kur sank der Nasenrücken ein, vor 3 Jahren traten Sehstörungen und nachher Erblindung ein. Der Augenbefund: Synechiae posteriores oculi dextri, maculae corneae, atrophia nervi optici e neuritide oculi utriusque. Nasenbefund: Atrophie der Schleimhaut, Fehlen des Septum, Empyem und Caries der Keilbeinhöhle. In der Diskussion haben wir betont, dass in diesem Falle für die Annahme eines kausalen Zusammenhanges zwischen der doppelseitigen Erblindung und der Caries der Keilbeinhöhle die positive Basis fehlt. Die 15 Jahre dauernden Kopfschmerzen, die Nekrose der Nasenscheidewand, die eingesunkene Nase, die 3jährige Erblindung und die jetzige erweichte vordere Keilbeinhöhlenwand lassen auf luetische Veränderungen im Gebiete des Sehnerven schliessen, wenn auch der Beobachter für Lues keine Anhaltspunkte findet. In dem Falle von Polyak latente multiple Nebenhöhleneiterung mit

Knochenblasenbildung, Exophthalmus und Atrophie beider Sehnerven. Verlust der Sehkraft rechts 4 Jahre, links 3 Jahre. Seine Annahme, „dass der Eiter der Knochenblase sich successive einen Weg gebahnt hat, erst in die linksseitigen, dann in die rechtsseitigen erwähnten Nebenhöhlen, und da er nirgends Abfluss finden konnte, zur Dilatation dieser Nebenhöhlen und zu den erwähnten Druckerscheinungen geführt hat. Diese Annahme wird durch die bei der Eröffnung entleerte grosse Menge des Eiters (150 bis 200 ccm) bekräftigt, wobei auch der Umstand berücksichtigt werden muss, dass bei dieser Gelegenheit in einigen Minuten der ganze Eiter von allen Nebenhöhlen entleert wurde, was nur dann möglich ist, wenn die Nebenhöhlen eine grosse kommunizierende Höhle bilden. Dass die später links erfolgte Erblindung durch Druck auf den Sehnerven im Canalis opticus auf ähnliche Weise wie früher auf der rechten Seite entstehen musste, fordert wohl keine weiteren Beweise". Bei der Demonstration wurde der kausale Zusammenhang bezweifelt, wir bemerkten auf Grund unserer Kenntnisse und unserer Untersuchungen, dass es sich hier um eine Hypothese handelt. Goldzieher bezweifelte den nasalen Ursprung der doppelseitigen Erblindung und hielt es für wahrscheinlich, dass beide Prozesse von einander unabhängig sind. Der Patient besitzt nämlich einen Turmschädel mit dem charakteristischen Exophthalmus. Die Sektionsbefunde habe ich erwähnt, welche die Turmschädel mit Exophthalmus und Erblindung erklären. Goldzieher demonstrierte zwei Fälle, in welchen ich ausser mässigen adenoiden Vegetationen nichts fand, nur eine charakteristische Anosmie, die ebenso wie die Erblindung durch die Hyperostosis ihre Erklärung findet. In dem Ponfick'schen Falle hatte sich zu dieser prämaturen Entwickelungsstörung ein eitriger Nasenkatarrh und eitrige Meningitis hinzugesellt. Es können sich in diesen Fällen dem durch diese Hyperostosen verursachten Exophthalmus und der Erblindung im Laufe der Jahre ganz unabhängig Empyeme der Nebenhöhlen hinzugesellen und dürften keineswegs verantwortlich gemacht werden für die ursprüngliche, aus anderer Ursache entstandene Erblindung. Ebenso können sich Krankheitsbilder aneinanderreihen, ohne einen wahren kausalen Zusammenhang zu besitzen.

Wir wollen nun die ätiologischen Momente beleuchten, die in der vorliegenden Frage uns beschäftigen können. Die mechanischen Schädlichkeiten durch Tumoren und Traumen haben wir schon berührt. Unter den ätiologischen Momenten befinden sich die Infektion, die Fortleitung der Entzündung, die physiologischen, kongenitalen Knochendefekte und die zirkulatorischen Störungen. Unsere Kenntnisse bezüglich der Venennetze und Lymphbahnen der Nebenhöhlen können noch nicht als vollkommene bezeichnet werden, sie spielen in der Fortleitung der Entzündung eine wichtige Rolle und harren noch weiteren ergänzenden Untersuchungen. Ich habe einen die Ethmoidealgefässe führenden Halbkanal den Semicanalis ethmoidealis in den Nebenhöhlen gefunden und beschrieben, welcher Anomalie ich eine Wichtigkeit zuschreibe, sowohl bei der Fortleitung der Ent-

zündung als bei der Entstehung einer direkten Thrombophlebitis und bei zirkulatorischen Störungen. Dieser Halbkanal zieht in verschiedener Länge vom Foramen ethmoideale anterius zur vorderen Schädelgrube an der Wand der Stirnhöhle oder der Orbitalzellen, d. h. der im Orbitaldache gelegenen Siebbeinzellen. In diesem Halbkanal läuft die Arteria ethmoidealis anterior mit den begleitenden Venen und der Nervus ethmoidealis anterior. Diese Gebilde liegen frei von der Schleimhaut bedeckt, in den bezeichneten Höhlen, ferner berührt die Schleimhaut das orbitale Periost und die Dura mater. Wir beobachteten den Semicanalis ethmoidealis in der Stirnhöhle dreimal, die Länge schwankte zwischen 5 und 8 mm. In der ersten Orbitalzelle kam der Semicanalis ethmoidealis 9 mal vor, die Länge schwankte zwischen 7 und 10 mm. In der zweiten Orbitalzelle war der Semicanalis ethmoidealis viermal vorhanden, die Länge schwankte zwischen 4 und 10 mm. In zwei Fällen war mit der angeborenen Dehiscenz der Lamina papyracea ein 8—9 mm langer Semicanalis ethmoidealis in den Orbitalzellen vorhanden. Es kann sich der krankhafte Prozess entlang dieses Halbcanales in beiden Richtungen kranial- und orbitalwärts fortsetzen. Ferner durch die Verbindungen der Ethmoidealvenen mit dem duralen Venennetze und mit dem Plexus ophthalmicus können die durch die kranke Schleimhaut bedeckte Ethmoidealvenen zirkulatorischen Störungen und einer Thrombophlebitis ausgesetzt sein, die sich in den bezeichneten Richtungen fortsetzen können. Jenen Gefässlücken mit ihren zur Orbita führenden Gefässfurchen, welche ich öfters an der vorderen seitlichen Wand der Keilbeinhöhle fand, kann auch eine Rolle zufallen, nicht nur deshalb, weil diese Gefässfurchen auch physiologische Dehiscenzen zeigen können und daher die Fortpflanzung der Entzündung oder den direkten Durchbruch begünstigen können, sondern es können auf diesem Wege ebenfalls zirkulatorische Störungen eintreten. Diese Gefässlücken und Gefässfurchen verbinden das Venennetz der Keilbeinhöhle mit dem Sinus cavernosus und mit dem Plexus ophthalmicus. Die oben erwähnten Knochendefekte an den Keilbeinhöhlenwandungen und im Canalis opticus haben ihre Bedeutung in der Fortpflanzung des krankhaften Prozesses, sie begünstigen die intrakraniellen Komplikationen. Es fällt eine Bedeutung jener Thatsache zu, die sich auf das verschiedene Verhalten der Knochenwände bezieht. Ich habe gezeigt, dass wenn der Canalis opticus von der hintersten Siebbeinzelle gebildet wird, die Scheidewand immer eine äusserst dünne, papierdünne ist, während die Wand der Keilbeinhöhle in der Höhe des Foramen opticum, wie wir gesehen, manchmal verschieden dick sein kann. Dass diese Tatsache, bei der Fortleitung des Prozesses eine Rolle spielt, liegt ausser Zweifel. Die Sektionsbefunde haben in einzelnen Fällen Perforation der Keilbeinhöhle gezeigt, nähere Details fehlen, ob die Meningitis eine direkte Infektion, ob die Usur der erwähnten dünnen Wände, oder die bezeichneten Dehiscenzen und die erwähnten Venen und Gefässlücken in der Fortleitung der Entzündung eine Rolle spielten, kann infolge der mangelhaften Untersuchungen nicht beantwortet werden. Hervorzuheben ist, dass die Menin-

gitis und Thrombose zumeist in den Fällen von einseitiger Erkrankung eingetreten sind, ferner in wenigen Fällen von doppelseitiger Erkrankung. Diese Tatsache weist auch auf die strenge Beurteilung von Fällen doppelseitiger Erkankung der Nebenhöhlen und doppelseitiger Erblindung, wo bei der hypothetischen Annahme eines kausalen Zusammenhanges der Ausfall intrakranieller, meningealer Komplikationen bei jahrelang bestehender Nebenhöhleneiterung immerhin auffallend ist und die erwähnte Bezweiflung des kausalen Zusammenhanges gerechtfertigt erscheint. Wir wollen gleich betonen, dass die pathologisch anatomischen Untersuchungen in der Zukunft, um verwertet werden zu können, in jedem Falle genau feststellen müssen das Verhältnis der Keilbeinhöhlen und der hintersten Siebbeinzellen zu dem Canalis und Nervus opticus, den Infektionsweg der Möglichkeit nach, die zirkulatorischen Störungen von dem erwähnten Venennetze, den Zustand der Nebenhöhlenwände und das eventuelle Vorhandensein der erwähnten Dehiszenzen und des Semicanalis ethmoidealis. Selbstredend darf die histologische Untersuchung des Nervus opticus nicht fehlen.

Auf Grund unserer Kenntnisse muss also die Lehre der nasalen Sehstörungen speziell der kanalikulären Erkrankung des Sehnerven nasalen Ursprunges als eine lückenvolle bezeichnet werden, die rhinologische und ophthalmologische Forschung muss Hand in Hand gehen, um mehrere wichtige offene Fragen ihrer Lösung näher zu bringen. Mein rhinologischer Standpunkt ist folgender in der aufgeworfenen Frage: Auf Grund meiner Untersuchungen muss die schablonenmässige Auffassung bezüglich der Beziehungen zum Nervus opticus und die daraus gezogenen Schlüsse zur Erklärung der vorhandenen Sehstörungen, dahin korrigiert werden, dass der kausale Zusammenhang ebenso durch die Erkrankung der hintersten Siebbeinzelle erklärt werden kann. Gleichzeitig erklärt uns das geschilderte Verhältnis der hintersten Siebbeinzelle zum Nervus opticus die häufigen negativen Befunde hinsichtlich der Sehstörungen bei Empyemen, Caries und Nekrose der Keilbeinhöhle. In jenen Fällen, wo ein engeres Verhältnis zwischen Keilbeinhöhle und Nervus opticus besteht, kann der gefundenen verschiedenen Dicke der Keilbeinhöhlenwand in der Höhe des Foramen opticum eine hemmende Rolle zufallen hinsichtlich der Fortleitung des Prozesses. In jenen Fällen, wo die hinterste Siebbeinzelle die Wand des Canalis opticus bildet, kann die immer äusserst feine, papierdünne Scheidewand, die Fortpflanzung des Prozesses begünstigen. Die erwähnten Dehiscenzen im Canalis opticus und an der vorderen seitlichen Wand der Keilbeinhöhle können direkte Ursachen der Perineuritis optica und der intrakraniellen, meningealen Komplikationen sein. Die Ophthalmologen, die genau die verschiedensten Ursachen der Neuritis, Atrophia optica kennen, mögen sich darüber äussern, ob die einseitig auftretende Sehstörung bei Keilbeinhöhlenerkrankung für charakteristisch bezeichnet werden kann, wie es von Lapersonne und Mendel hervorgehoben worden ist. Wir haben Gelegenheit gehabt, einige Fälle von einseitiger Neuritis und Atrophia optica, wo der Ophthalmologe von der rhinologischen Untersuchung Auf-

schluss erwartete und dieselbe die Erkrankung der Nebenhöhlen ausgeschlossen hat. Wir können nur auf Grund unserer Untersuchungen für eventuelle einseitige Sehstörungen in kausalem Zusammenhange mit Nebenhöhleneiterungen folgende Erklärung geben.

In erster Linie muss betont werden, dass bezüglich der einseitigen Sehstörung, wenn sie überhaupt für die Nebenhöhleneiterungen bezeichnend ist, der kausale Zusammenhang nicht ausschliesslich für die Keilbeinhöhle in Anspruch genommen werden darf, sondern man muss ebenso die Keilbeinhöhle wie die hinterste Siebbeinzelle in Betracht ziehen und einer genauen Untersuchung unterwerfen. Es geschieht seltener, dass wir engere Beziehungen zum Nervus opticus antreffen auf beiden Seiten, entweder von Seite der Keilbeinhöhle oder der hintersten Siebbeinzelle, zumeist finden wir entweder gleichzeitig auf der einen Seite die Keilbeinhöhle und auf der anderen Seite die hinterste Siebbeinzelle in Beziehung zum Canalis opticus oder es ist dieses Verhältnis nur auf der einen Seite vorhanden, sei es die Keilbeinhöhle oder die hinterste Siebbeinzelle. Diese Verhältnisse können bei den öfters einseitig auftretenden Sehstörungen im Zusammenhange mit Erkrankung der Keilbeinhöhle oder der hinteren Siebbeinzelle in Betracht gezogen werden. In den erwähnten Fällen von gekreuzter Amaurose hat Halstead einen Durchbruch in der anderen Keilbeinhöhle und eine vorhandene alte Neuritis optica angenommen. Zur Erklärung dieser auffallenden Tatsache, Hepburne meint, dass es sich eher um eine Thrombose der Vena centralis retinae handelte, in dem analogen Falle von Sargent F. Snow wäre die Amaurose so entstanden. Beide Hypothesen sind nicht plausibel. Dass eine gekreuzte Amaurose entstehen kann, wollen wir mit Hinweis auf unsere Beobachtung erklären, indem wir gezeigt haben, dass eine stark ausgedehnte rechte hintere Siebbeinzelle mit beiden Sehnerven in enge Berührung kommen kann, in den erwähnten Fällen, wo auch ein Empyem der Ethmoidealzellen vorhanden war, könnte auch eine solche Anomalie denkbar sein, und dass die hinterste Siebbeinzelle auf der anderen Seite einen Semicanalis ethmoidealis besitzt, und damit wäre die gekreuzte Amaurose, durch direkte zirkulatorische Störungen leicht erklärbar. Ich will eben die Aufmerksamkeit sowohl auf den von mir beschriebenen Semicanalis ethmoidealis mit Ethmoidealvenen in der Stirnhöhle und in den Ethmoidealzellen, wie auf jene Gefässlücken und Gefässfurchen mit Emissarien an der vorderen seitlichen Keilbeinhöhlenwand zu lenken, welche geeignet sind, direkte zirkulatorische Sehstörungen, Thrombosen hervorzurufen in Fällen von Empyemen der entsprechenden Nebenhöhlen. Wenn auch die Thrombose der Vena centralis retinae aus anderen Gründen beobachtet wurde, so kann dieselbe bei Eiterungen der hinteren Nebenhöhlen auf der geschilderten Grundlage entstehen. Ein Fall steht unter meiner Beobachtung, wo bei linksseitigem Empyem der Keilbeinhöhle und der Siebbeinzellen Erblindung des rechten Auges und Neuritis optica des linken Auges besteht. Bei der Publikation dieses Falles werde ich eingehender die Frage der gekreuzten nasalen Sehstörung und Erblindung er-

örtern. Im allgemeinen wird die doppelseitige Sehstörung als eine intrakranielle bezeichnet, wenn auch die Möglichkeit einer doppelseitigen Erkrankung der Keilbeinhöhle zugegeben wird. Indem wir anerkennen, dass die doppelseitige Sehstörung zumeist eine intrakranielle sein kann, bemerken wir, dass ein enges Verhältnis des Nervus opticus nicht nur mit der Keilbeinhöhle, sondern auch mit den hintersten Siebbeinzellen beiderseits bestehen kann und dementsprechend bei beiderseitigen Sehstörungen nasalen Ursprunges die ätiologische Grundlage nicht nur die beiderseitige Keilbeinhöhlenerkrankung, sondern auch die beiderseitige Erkrankung der hintersten Siebbeinzelle bilden kann. Unsere Beobachtung lässt auch die Möglichkeit zu, dass es sich bei einer einseitigen Erkrankung der hintersten Siebbeinzelle auch um doppelseitige Sehstörungen handeln kann, indem die erwähnte grosse hinterste Siebbeinzelle durch eine papierdünne, gemeinschaftliche Wand von dem Chiasma und von beiden Nervi optici extra- und intrakanalikulär geschieden ist. Ich habe immer von der Erkrankung der hintersten Siebbeinzelle gesprochen, wegen seiner engen Beziehung zum Sehnerven, es ist aber bekannt, dass sie selten isoliert vorkommt, und dass die hinterste Siebbeinzelle auch mit dem Siebbeinlabyrinth oder mit der Keilbeinhöhle erkranken kann.

Ich habe somit auf Grund meiner Untersuchungen das ganze mir zu Gebote stehende Material zusammengefasst, um den heutigen Stand dieser Frage zu beleuchten, die auf Lösung harrenden Fragen zu bezeichnen, die allgemeine Aufmerksamkeit auf dieses interessante und wichtige Kapitel zu lenken. Indem ich den sehr geehrten Herren Fachkollegen diese Frage ihrer besonderen Aufmerksamkeit empfehle, will ich hoffen, dass die gemeinschaftliche rhinologische und ophthalmologische Forschung dieses in mancher Beziehung noch dunkle Kapitel erfolgreich aufklären wird.

XXIX.

(Aus der k. k. Universitätsklinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten des Professor O. Chiari in Wien.)

Zur Kenntnis der entzündlichen Kehlkopfgeschwülste.

Von

Dr. **L. Harmer**, Privatdozent und Assistent der Klinik.

Wenn man von Kehlkopftumoren spricht, darf man nicht einzig und allein an echte Neubildungen denken, weil es auch andere Krankheitsprozesse gibt, namentlich solche entzündlichen oder bakteriellen Ursprunges, welche zuweilen tumorähnliche Bildungen produzieren. Mit dem Ausdrucke Tumor ist ja nur die Form gekennzeichnet, und unter dieser Bezeichnung können die verschiedensten Prozesse subsumiert werden.

So werden zuweilen Geschwülste beobachtet, welche der Tuberkulose ihre Entstehung verdanken, und ähnlich können auch Gummi- oder skleromatöse Infiltrate in Erscheinung treten. Weit wichtiger ist, dass chronische Entzündungen zu Hyperplasien und demnach auch zu solchen tumorähnlichen Bildungen führen können. So weiss man, dass die Stimmbandknötchen Produkte des chronischen Katarrhs sind. Den sogenannten Prolaps des Ventriculus Morgagni haben B. Fränkel, Schrötter, Chiari u. a. als hyperplastischen, entzündlichen Prozess aufgefasst. Von grösstem Interesse aber ist die Erklärung, welche O. Chiari von den Stimmbandpolypen gibt. Diese Geschwülste, welche von den meisten Autoren zu den echten Neubildungen gerechnet und als weiche Fibrome bezeichnet werden, entstehen nach Chiari auf Grundlage des chronischen Katarrhs aus einer Falte des Stimmlippenrandes und wachsen durch Stauungen in den Blut- und Lymphgefässen. Solche Geschwülste entzündlichen Ursprunges sitzen am häufigsten im Bereiche der Stimmritze, wo jene Schädlichkeiten, denen sie — zum Teile wenigstens — ihre Entstehung und ihr Wachstum verdanken, am meisten vorherrschen; sie erreichen aber in der Regel keine erhebliche Grösse.

Die oben erwähnten Stauungen führen zu Gefässerweiterungen und zur Anhäufung von Rundzellen, Serum, Fibrin und häufig auch zur Ablage-

rung einer aus dem Fibrin hervorgegangenen hyalinen Substanz, welche in den Kehlkopfpolypen nahezu regelmässig gefunden wird.

Viel seltener als an den Stimmlippen entwickeln sich derartige Bildungen an anderen Kehlkopfpartien, und geradezu als ungewöhnlich muss man ein exzessives Wachstum derselben bezeichnen.

Der Tumor, den ich im nachfolgenden klinisch und histologisch kurz beschreiben will, ist in seiner Art eine solche Rarität, dass er wenigstens bei den Laryngologen einiges Interesse beanspruchen darf.

Schon die Grösse der Geschwulst, das makroskopische Aussehen und die sonstigen Erscheinungen im Krankheitsverlaufe waren eigenartig, noch merkwürdiger aber ist der histologische Bau des Tumors.

Bei einer Kritik über die Natur dieser Geschwulst müssen zwei Dinge streng auseinandergehalten werden, nämlich das klinische Bild und das mikroskopische. Ich glaube, dass man nach dem laryngoskopischen Befunde allein die Geschwulst unbedingt für eine echte Neubildung halten muss. Aber mehrere Histologen, welche die mikroskopischen Präparate von dem Tumor eingehend untersuchten, haben sich für eine entzündliche Natur der Geschwulst ausgesprochen.

Herr Prof. Chiari[1]) hat das laryngoskopische Bild des Tumors in sein Lehrbuch unter die Neubildungen aufgenommen, ohne den Tumor in irgend eine Kategorie einzureihen.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Jakob M., 35 Jahre alt, Tischlergehilfe, aufgenommen 27. Mai 1903. Patient gibt an, niemals Schmerzen im Hals oder im Schlund gehabt zu haben. Wohl aber verspürte er schon seit etwa 3 Jahren Beschwerden beim Essen, indem die Speisen beim Kehlkopfeingang stecken blieben, und nur dann, wenn sie aufs feinste zerkaut waren, geschluckt werden konnten. In letzter Zeit haben die Beschwerden ein wenig zugenommen. Vor etwa zwei Monaten hatte Patient einen dyspnoischen Anfall, welcher ungefähr eine Minute dauerte. Am 27. Mai ein zweiter Anfall, der ungefähr zwei Minuten dauerte (nach der Schilderung des Patienten war es ausschliesslich inspiratorische Dyspnoe). Wegen dieses letzten Anfalles suchte Patient noch an demselben Tage das Ambulatorium unserer Klinik auf.

Status praesens: Patient von gesundem Aussehen, Muskulatur und Knochensystem kräftig entwickelt. Herz- und Lungenbefund ergibt nichts Pathologisches.

Laryngoskopischer Befund: Der Larynxeingang ist völlig bedeckt von einem etwa kleinnussgrossen Tumor, dessen Farbe blassrot, an mehreren Stellen gelblich durchschimmernd, dessen Oberfläche ziemlich glatt und dessen Konsistenz eine mässig weiche ist. Der Tumor zeigt beim Atmen ziemliche Beweglichkeit, und zwar in der Weise, dass er beim Inspirium nach abwärts geht, bei tiefem Einathmen oft so weit, dass Dyspnoe eintritt, oder sogar die Atmung plötzlich sistiert. Das Exspirium dagegen ist vollkommen frei. Bei manchen Bewe-

---

1) Chiari, O., Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1905.



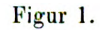
gungen wird ein kleines Stück der vorderen Kommissur sichtbar, welche ganz unverändert ist. Nach der Art der Beweglichkeit des Tumors lässt sich schliessen, dass er mit einem Stiel am rechten Aryknorpel aufsitzt.

Da schon die Kokainisierung des Kehlkopfes dyspnoische Anfälle verursacht, so wird noch am Tage der Spitalsaufnahme die Tracheotomia superior gemacht.

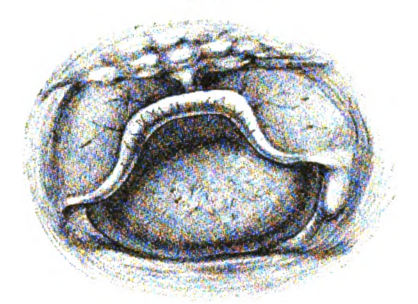
Am 29. Mai und am 3. Juni Entfernung kleiner Stückchen des Tumors.

Am 10. Juni Exstirpation des ganzen Tumors mit der galvanokaustischen Schlinge. Geringe Blutung. Der Larynx vollständig normal, nur der rechte Aryknorpel leicht geschwollen, und an der schräg nach innen zu abfallenden Fläche desselben, schon am Uebergang in die rechte ary-epiglottische Falte zeigt sich die höckerige, mässig blutende Abtragungsstelle, welche kaum hellergross ist.

Der exstirpierte Tumor ist über haselnussgross, von glatter Oberfläche, gelbgrauer Farbe, und zeigt am Durchschnitt in einem dichten Stützgewebe zahlreiche, wie gequollene Massen.



Figur 1.



Am Tage darauf (10. Juni) konnte die Trachealkanüle entfernt werden und Patient verliess noch an demselben Tage das Spital.

Im Verlaufe der nächsten Woche, während welcher der Patient in ambulatorischer Behandlung der Klinik stand, heilte die Wunde ziemlich rasch und es blieb nur eine ganz leichte Schwellung des rechten Aryknorpels zurück.

Nach einem halben Jahre war auch diese Schwellung geringer und im Oktober 1904, also 16 Monate nach der Operation, stellte sich Patient zum letzten Male vor: es zeigte sich damals der Kehlkopf vollständig normal, insbesondere der rechte Aryknorpel in seiner Gestalt und Beweglichkeit mit dem linken ganz gleich, die Abtragungsstelle des Tumors nicht mehr zu erkennen.

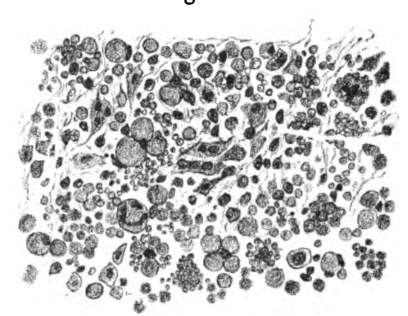
Der histologische Befund wurde von den Herren Dozenten Dr. Stoerk und Dr. Landsteiner des hiesigen pathologisch-anatomischen Institutes verfasst und mir zur Verfügung gestellt, wofür ich den beiden Herren verbindlichst danke.

Die pathologische Veränderung betrifft die Submucosa in beträchtlicher Ausdehnung, ohne sichtbare Abgrenzung gegen die Tiefe. Das Epithel ist darüber erhalten, aber wie ausgezerrt, atrophisch. Die Veränderung kennzeichnet sich als Infiltration des Gewebes, teils in mehr diffuser Anordnung, teils in Form mehr umschriebener Herde. An infiltratfreien Stellen erkennt man ein wenig kernreiches, parallelfaseriges, grösstenteils lockeres Bindegewebe.

Die Infiltrate bestehen z. T. aus kleinen, protoplasmaarmen Rundzellen mit dunkel gefärbtem rundlichen Kern — Lymphozyten nicht unähnlich —, die vielfach zu follikelartigen Bildungen zusammengedrängt liegen, zum Teil aus etwas grösseren, protoplasmareicheren Zellen mit blässer tingierten, etwas irregulären Kernformen; sie sind rundlich oder, bei dichter Lagerung und wechselseitiger Abplattung, unregelmässig polygonal.

Die Zellen der zweiten Form zeichnen sich vielfach durch das Auftreten eigentümlicher Protoplasmaeinschlüsse aus und beherrschen in dieser Form geradezu das mikroskopische Bild einzelner Abschnitte. Sie finden sich zum Teil vereinzelt, zwischen die grösseren Rundzellen ohne diese Besonderheit eingestreut, teils bilden sie dichtgedrängte Gruppen, welche ausschliesslich aus diesen Zellen bestehen. Diese eigentümlichen Zellformen erscheinen entweder wie blasig aufgetrieben mit

Figur 2.



peripheriewärts getriebenem Kern (Siegelringformen), wobei das Protoplasma über den kugelförmigen Einschluss gedehnt zu sein scheint, oder ihr Protoplasma enthält mehrere kleine (3 bis 6 und darüber) tropfenartige Gebilde. Diese Einschlüsse sind durchaus homogen, vom Aussehen, wie insbesondere vom tinktoriellen wie auch vom Lichtbrechungsverhalten hyaliner Substanz. Sie färben sich intensiv mit Eosin, Fuchsin (Russel'sche Färbung), und verhalten sich der Schleimfärbung gegenüber refraktär.

An vereinzelten infiltratfreien Stellen zeigen sich zahlreichere junge Gefässe nebst jungen Zwischengewebselementen in der für das Granulationsgewebe charakteristischen Form. Vereinzelt finden sich, wie eingesprengt in das junge Gewebe, umschriebene kleine nekrotische Stellen, kleinen Verkäsungsherden nicht unähnlich, in deren Randabschnitten spindelige Zellen, welche bisweilen auch „epitheloiden Zellen“ gleichen, wahrzunehmen sind. Charakteristische tuberkulöse Gewebsveränderungen sind jedoch nicht aufzufinden.

Es handelt sich demnach um einen chronisch entzündlichen, aus den vorliegenden Präparaten seiner Aetiologie nach nicht spezifisch charakterisierbaren Prozess. (Bakterienfärbungen negativ.)

Das mikroskopische Bild wird zu einem ungewöhnlichen durch das sehr reichliche Auftreten von intracellulärem Hyalin in Kugelform.

So lautet also der histologische Befund, der gewiss sehr interessant ist, mit dem klinischen Bilde aber nicht übereinstimmt, und ebensowenig wie dieses eine ganz klare Vorstellung über die wahre Natur der Geschwulst erlaubt.

Sieht man von dem histologischen Befunde ab, so müsste man die Geschwulst zunächst als eine echte Neubildung erklären. Dem Aussehen nach entspricht der Tumor am ehesten einem Fibrom oder Sarkom. Die Grösse, die glatte Oberfläche, das gestielte Aufsitzen, alles das lässt sich mit dieser Diagnose gut vereinbaren. Gegen Sarkom würde nur eventuell der glatte Heilungsverlauf sprechen. Zu erwähnen sind ferner leukämische und Amyloidtumoren. Erstere sind deswegen leicht auszuschliessen, weil unser Patient im übrigen vollkommen gesund war und keinerlei sonstige Anzeichen für eine leukämische Erkrankung zeigte. Bezüglich der Amyloidtumoren ist zu bemerken, dass sie meist nur Infiltrate oder breitaufsitzende, häufig multiple Geschwülste darstellen, und kaum je als solitäre gestielte Geschwulst von solcher Grösse beobachtet werden; überdies wurden Teile der Geschwulst der Jodreaktion unterworfen, doch ergab sich nirgends Amyloid.

Andere Neoplasmen als die genannten kommen hier kaum in Betracht. Man muss also noch andere Krankheitsprozesse in Erwägung ziehen und zusehen, ob sie mit dem makroskopischen Bilde in unserem Falle in Einklang zu bringen sind. Als solche sind die Entzündungen und die durch Bakterien bedingten Gewebsveränderungen zu nennen.

Als Produkte chronischer Entzündung werden nicht selten kleine tumorähnliche Bildungen beobachtet, namentlich an den Stimmbändern, Ventrikeln, seltener an den Taschenbändern oder Aryknorpeln. Als solche Entzündungsprodukte sind umschriebene Schleimhautverdickungen, ferner die als Knötchen, Ventrikelprolaps, Pachydermie und etwa auch die als Schleimpolypen bezeichneten Bildungen anzuführen. Alle diese Formen erreichen aber nicht annähernd eine solche Grösse wie der Tumor bei unserem Patienten.

Auch tuberkulöse Tumoren kommen im Larynx zuweilen vor, am häufigsten in der Form von Polypen oder Papillomen, und ich habe selbst mehrere Fälle von solitären Geschwülstchen bei sonst intaktem Larynx gesehen, deren Untersuchung eine Tuberkulose ergab. Dass sie jedoch eine solche Grösse erreichen können, ist mir nicht bekannt, und auch — soviel ich weiss — noch nicht beschrieben worden.

Gestielte gummöse Geschwülste sind in dieser Grösse noch nicht beobachtet worden; auch lagen keine diesbezüglichen anamnestischen Angaben des Patienten noch auch sonstige Anzeichen für Syphilis vor.

Von solchen Krankheitsprozessen, welche auf spezifische Erreger zurückzuführen sind, kämen noch das Rhinosklerom und die Aktinomykose in Frage. Auf den bakteriologisch-histologischen Teil dieser Frage will ich später noch zurückkommen und vorläufig nur über das Klinische sprechen. Wie verhält es sich nun zunächst mit dem Sklerom.

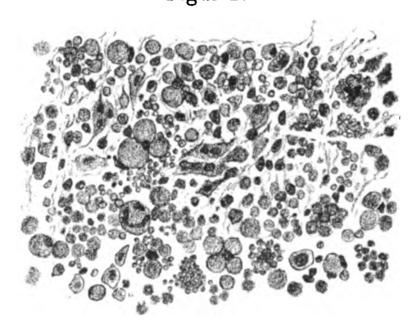
Das Rhinosklerom tritt im Kehlkopf ebenso wie an anderen Orten als Infiltrationsprozess auf, der die einzelnen Partieen, wie beispielsweise die Stimmbänder, Aryknorpel, Epiglottis u. s. w., in der Weise befällt, dass die ursprünglichen Konturen derselben zunächst etwas plumper er-



Die Infiltrate bestehen z. T. aus kleinen, protoplasmaarmen Rundzellen mit dunkel gefärbtem rundlichen Kern — Lymphozyten nicht unähnlich —, die vielfach zu follikelartigen Bildungen zusammengedrängt liegen, zum Teil aus etwas grösseren, protoplasmareicheren Zellen mit blässer tingierten, etwas irregulären Kernformen; sie sind rundlich oder, bei dichter Lagerung und wechselseitiger Abplattung, unregelmässig polygonal.

Die Zellen der zweiten Form zeichnen sich vielfach durch das Auftreten eigentümlicher Protoplasmaeinschlüsse aus und beherrschen in dieser Form geradezu das mikroskopische Bild einzelner Abschnitte. Sie finden sich zum Teil vereinzelt, zwischen die grösseren Rundzellen ohne diese Besonderheit eingestreut, teils bilden sie dichtgedrängte Gruppen, welche ausschliesslich aus diesen Zellen bestehen. Diese eigentümlichen Zellformen erscheinen entweder wie blasig aufgetrieben mit

Figur 2.



peripheriewärts getriebenem Kern (Siegelringformen), wobei das Protoplasma über den kugelförmigen Einschluss gedehnt zu sein scheint, oder ihr Protoplasma enthält mehrere kleine (3 bis 6 und darüber) tropfenartige Gebilde. Diese Einschlüsse sind durchaus homogen, vom Aussehen, wie insbesondere vom tinktoriellen wie auch vom Lichtbrechungsverhalten hyaliner Substanz. Sie färben sich intensiv mit Eosin, Fuchsin (Russel'sche Färbung), und verhalten sich der Schleimfärbung gegenüber refraktär.

An vereinzelten infiltratfreien Stellen zeigen sich zahlreichere junge Gefässe nebst jungen Zwischengewebselementen in der für das Granulationsgewebe charakteristischen Form. Vereinzelt finden sich, wie eingesprengt in das junge Gewebe, umschriebene kleine nekrotische Stellen, kleinen Verkäsungsherden nicht unähnlich, in deren Randabschnitten spindelige Zellen, welche bisweilen auch „epitheloiden Zellen" gleichen, wahrzunehmen sind. Charakteristische tuberkulöse Gewebsveränderungen sind jedoch nicht aufzufinden.

Es handelt sich demnach um einen chronisch entzündlichen, aus den vorliegenden Präparaten seiner Aetiologie nach nicht spezifisch charakterisierbaren Prozess. (Bakterienfärbungen negativ.)

Das mikroskopische Bild wird zu einem ungewöhnlichen durch das sehr reichliche Auftreten von intracellulärem Hyalin in Kugelform.

So lautet also der histologische Befund, der gewiss sehr interessant ist, mit dem klinischen Bilde aber nicht übereinstimmt, und ebensowenig wie dieses eine ganz klare Vorstellung über die wahre Natur der Geschwulst erlaubt.

Sieht man von dem histologischen Befunde ab, so müsste man die Geschwulst zunächst als eine echte Neubildung erklären. Dem Aussehen nach entspricht der Tumor am ehesten einem Fibrom oder Sarkom. Die Grösse, die glatte Oberfläche, das gestielte Aufsitzen, alles das lässt sich mit dieser Diagnose gut vereinbaren. Gegen Sarkom würde nur eventuell der glatte Heilungsverlauf sprechen. Zu erwähnen sind ferner leukämische und Amyloidtumoren. Erstere sind deswegen leicht auszuschliessen, weil unser Patient im übrigen vollkommen gesund war und keinerlei sonstige Anzeichen für eine leukämische Erkrankung zeigte. Bezüglich der Amyloidtumoren ist zu bemerken, dass sie meist nur Infiltrate oder breitaufsitzende, häufig multiple Geschwülste darstellen, und kaum je als solitäre gestielte Geschwulst von solcher Grösse beobachtet werden; überdies wurden Teile der Geschwulst der Jodreaktion unterworfen, doch ergab sich nirgends Amyloid.

Andere Neoplasmen als die genannten kommen hier kaum in Betracht. Man muss also noch andere Krankheitsprozesse in Erwägung ziehen und zusehen, ob sie mit dem makroskopischen Bilde in unserem Falle in Einklang zu bringen sind. Als solche sind die Entzündungen und die durch Bakterien bedingten Gewebsveränderungen zu nennen.

Als Produkte chronischer Entzündung werden nicht selten kleine tumorähnliche Bildungen beobachtet, namentlich an den Stimmbändern, Ventrikeln, seltener an den Taschenbändern oder Aryknorpeln. Als solche Entzündungsprodukte sind umschriebene Schleimhautverdickungen, ferner die als Knötchen, Ventrikelprolaps, Pachydermie und etwa auch die als Schleimpolypen bezeichneten Bildungen anzuführen. Alle diese Formen erreichen aber nicht annähernd eine solche Grösse wie der Tumor bei unserem Patienten.

Auch tuberkulöse Tumoren kommen im Larynx zuweilen vor, am häufigsten in der Form von Polypen oder Papillomen, und ich habe selbst mehrere Fälle von solitären Geschwülstchen bei sonst intaktem Larynx gesehen, deren Untersuchung eine Tuberkulose ergab. Dass sie jedoch eine solche Grösse erreichen können, ist mir nicht bekannt, und auch — soviel ich weiss — noch nicht beschrieben worden.

Gestielte gummöse Geschwülste sind in dieser Grösse noch nicht beobachtet worden; auch lagen keine diesbezüglichen anamnestischen Angaben des Patienten noch auch sonstige Anzeichen für Syphilis vor.

Von solchen Krankheitsprozessen, welche auf spezifische Erreger zurückzuführen sind, kämen noch das Rhinosklerom und die Aktinomykose in Frage. Auf den bakteriologisch-histologischen Teil dieser Frage will ich später noch zurückkommen und vorläufig nur über das Klinische sprechen. Wie verhält es sich nun zunächst mit dem Sklerom.

Das Rhinosklerom tritt im Kehlkopf ebenso wie an anderen Orten als Infiltrationsprozess auf, der die einzelnen Partieen, wie beispielsweise die Stimmbänder, Aryknorpel, Epiglottis u. s. w., in der Weise befällt, dass die ursprünglichen Konturen derselben zunächst etwas plumper er-

scheinen und schliesslich ganz verschwinden. Es kommt wohl vor, dass in solchen Infiltraten einzelne Stellen etwas stärkeres Wachstum zeigen, und solche Partieen können dann sogar tumorartig hervortreten. Solches sieht man in grösseren Dimensionen zuweilen an der Epiglottis und auch an den Aryknorpeln; dann handelt es sich aber meist um ein weit vorgeschrittenes Stadium der Erkrankung, insbesondere erscheint auch die Umgebung infiltriert, die betreffende Partie in ihrer Konfiguration ganz verändert und in dem Infiltrat aufgegangen. Niemals aber sieht man, dass ein ganz umschriebenes Infiltrat eine so enorme Grösse erreicht, wie in unserem Falle, ohne dass die Ursprungsstelle — in unserem Falle der Aryknorpel — eine nennenswerte Veränderung zeigt. Auch das Aussehen der Sklerominfiltrate ist ein anderes, als bei unserem Tumor. Solche Infiltrate erscheinen teils rot und succulent, teils blass, trocken, oft wie narbig, je nach dem Stadium der Entwickelung, in welchem sie sich gerade befinden, nämlich entweder im Anfangsstadium oder im Stadium der bindegewebigen Umwandlung und Schrumpfung; und diese beiden Stadien sind fast immer dicht nebeneinander zu finden. Wie ganz anders verhält es sich mit unserem Tumor, dessen Oberfläche gleichmässig glatt und graugelblich ist und keinerlei regressive Metamorphosen erkennen lässt.

Rechnet man hinzu, dass bei unserem Kranken weder im Larynx noch sonst im Bereich der oberen Luftwege irgend welche Veränderungen sich fanden, welche auf Sklerom hindeuten würden, ferner dass der Patient aus keiner Skleromgegend stammt, und endlich, dass nach Abtragung des Tumors vollständige Heilung eintrat und keinerlei Veränderungen zurückgeblieben sind, so erscheint — vom klinischen Standpunkte wenigstens — der Verdacht auf Sklerom in unserem Falle hinfällig. Ich glaubte aber, diesen Punkt der Differentialdiagnose ausführlicher besprechen zu müssen, weil auf Grund des histologischen Befundes in unserem Falle mehrfach von berufener Seite die Vermutung ausgesprochen worden ist, es könne sich um Rhinosklerom handeln. Wäre diese Vermutung richtig, dann könnte man nur sagen, dass hier eine ganz ungewöhnliche Erscheinungsform des Skleroms, wie sie bis jetzt noch nicht beobachtet wurde, vorliegen müsse; das erscheint aber denn doch sehr unwahrscheinlich. —

Bezüglich der Aktinomykose kann ich mich kurz fassen. Primäre Aktinomykose des Kehlkopfes — denn nur diese käme hier in Betracht — ist eine enorm seltene Affektion; auch sie tritt mehr als diffuse Schwellung oder Infiltration, weniger in Tumorform auf. Die Form und Oberfläche des Tumors in unserem Falle, das Fehlen von Fistelgängen und Eiterherden sprechen hinlänglich zu ungunsten einer solchen Diagnose.

Ueber die Lepra will ich keine Worte verlieren, im übrigen auf das beim Sklerom Gesagte hinweisen.

Es erübrigt mir noch, die histologische und bakteriologische Seite unseres Falles zu beleuchten, doch kann ich dies, angesichts der Schwierigkeit des Falles und weil mir ein massgebendes Urteil nicht zusteht, nur mit einer gewissen Reserve tun.

Die mikroskopisch nachweisbare Veränderung im Tumor kennzeichnet sich als ein Infiltrationsprozess, der teils diffus, teils herdförmig auftritt, und nur an wenigen Stellen ganz fehlt, wo dann ein lockeres, kernarmes Bindegewebe zu erkennen ist.

Die Zellen des Infiltrates zeigen zweierlei Grundtypen; zum Teil sind sie klein und ähnlich den Lymphozyten, zum Teil grösser und von ganz eigentümlichem Aussehen. Diese grösseren Zellen sind entweder blasig aufgetrieben mit wandständigem Kern, oder sie enthalten zahlreiche Kugeln von hyaliner Substanz eingeschlossen, und nur wenige gleichen gewöhnlichen grösseren Rundzellen. Insbesondere die Zellen mit den Hyalinkugeln sind stellenweise in so grosser Zahl vorhanden, dass sie das ganze Bild beherrschen. Nur vereinzelt finden sich Partieen, welche einem Granulationsgewebe gleichen, und nekrotische Herde.

Es entsteht nun die Frage, ob der histologische Befund einem Neoplasma entspricht. Es könnte sich, wie ich oben erwähnte, nur um Fibrom oder Sarkom handeln.

Die hyalinen Massen, welche in unserem Tumor in so grosser Menge zu sehen sind, finden sich bei Kehlkopfgeschwülsten nicht so selten; Eppinger[1]) und Chiari[2]) haben insbesondere auf dieses Vorkommnis aufmerksam gemacht, und auch ich[3]) habe einen excessiven Fall dieser Art beschrieben und das Hyalin auf Koagulationsnekrose zurückgeführt. Das Hyalin findet sich aber in den Kehlkopfgeschwülsten meist in anderer Form, doch hätte dies nichts zu bedeuten, wenn nicht andere Umstände gegen ein Neoplasma sprächen. Es findet sich in den Präparaten vorwiegend Rundzelleninfiltration, spärlicher ein dem Granulationsgewebe ähnliches Gewebe, aber keine eigentliche Gewebsneubildung, denn die wenigen Stellen, wo sich lockeres, kernarmes Bindegewebe findet, kann man nicht in solchem Sinne deuten.

Mit der Tuberkulose steht es nicht viel anders; wohl findet man stellenweise ein Granulationsgewebe und auch epitheloide Zellen, ja sogar nekrotische Herde, die Anhäufungen von Rundzellen würden gleichfalls nicht dagegen sprechen, aber es fehlen echte Riesenzellen, Bazillen und die eigentümlichen Zellformen, und die massenhaften Hyalinkugeln sind auf diese Art nicht zu erklären.

Dasselbe gilt zum Teil auch für die Syphilis, überdies fehlen auch auffallende Gefässveränderungen.

Am meisten Aehnlichkeit hat das mikroskopische Bild mit dem Sklerom. Die Rundzellenhaufen, die geblähten grossen Zellen und jene mit hyalinen

---

1) Eppinger, Pathologische Anatomie des Larynx und der Trachea. In Klebs' Handbuch der patholog. Anatomie. Berlin 1880.

2) Chiari, O., Ueber den Bau und die histologische Stellung der Stimmbandfibrome. Archiv f. Laryngol. 1895. Bd. II.

3) Harmer, L., Ueber Lymph- und Hämangiome des Kehlkopfes und entzündliche Vorgänge in denselben. Wiener klin. Wochenschr. 1902. 24 u. 25.

scheinen und schliesslich ganz verschwinden. Es kommt wohl vor, dass in solchen Infiltraten einzelne Stellen etwas stärkeres Wachstum zeigen, und solche Partieen können dann sogar tumorartig hervortreten. Solches sieht man in grösseren Dimensionen zuweilen an der Epiglottis und auch an den Aryknorpeln; dann handelt es sich aber meist um ein weit vorgeschrittenes Stadium der Erkrankung, insbesondere erscheint auch die Umgebung infiltriert, die betreffende Partie in ihrer Konfiguration ganz verändert und in dem Infiltrat aufgegangen. Niemals aber sieht man, dass ein ganz umschriebenes Infiltrat eine so enorme Grösse erreicht, wie in unserem Falle, ohne dass die Ursprungsstelle — in unserem Falle der Aryknorpel — eine nennenswerte Veränderung zeigt. Auch das Aussehen der Sklerominfiltrate ist ein anderes, als bei unserem Tumor. Solche Infiltrate erscheinen teils rot und succulent, teils blass, trocken, oft wie narbig, je nach dem Stadium der Entwickelung, in welchem sie sich gerade befinden, nämlich entweder im Anfangsstadium oder im Stadium der bindegewebigen Umwandlung und Schrumpfung; und diese beiden Stadien sind fast immer dicht nebeneinander zu finden. Wie ganz anders verhält es sich mit unserem Tumor, dessen Oberfläche gleichmässig glatt und graugelblich ist und keinerlei regressive Metamorphosen erkennen lässt.

Rechnet man hinzu, dass bei unserem Kranken weder im Larynx noch sonst im Bereich der oberen Luftwege irgend welche Veränderungen sich fanden, welche auf Sklerom hindeuten würden, ferner dass der Patient aus keiner Skleromgegend stammt, und endlich, dass nach Abtragung des Tumors vollständige Heilung eintrat und keinerlei Veränderungen zurückgeblieben sind, so erscheint — vom klinischen Standpunkte wenigstens — der Verdacht auf Sklerom in unserem Falle hinfällig. Ich glaubte aber, diesen Punkt der Differentialdiagnose ausführlicher besprechen zu müssen, weil auf Grund des histologischen Befundes in unserem Falle mehrfach von berufener Seite die Vermutung ausgesprochen worden ist, es könne sich um Rhinosklerom handeln. Wäre diese Vermutung richtig, dann könnte man nur sagen, dass hier eine ganz ungewöhnliche Erscheinungsform des Skleroms, wie sie bis jetzt noch nicht beobachtet wurde, vorliegen müsse; das erscheint aber denn doch sehr unwahrscheinlich. —

Bezüglich der Aktinomykose kann ich mich kurz fassen. Primäre Aktinomykose des Kehlkopfes — denn nur diese käme hier in Betracht — ist eine enorm seltene Affektion; auch sie tritt mehr als diffuse Schwellung oder Infiltration, weniger in Tumorform auf. Die Form und Oberfläche des Tumors in unserem Falle, das Fehlen von Fistelgängen und Eiterherden sprechen hinlänglich zu ungunsten einer solchen Diagnose.

Ueber die Lepra will ich keine Worte verlieren, im übrigen auf das beim Sklerom Gesagte hinweisen.

Es erübrigt mir noch, die histologische und bakteriologische Seite unseres Falles zu beleuchten, doch kann ich dies, angesichts der Schwierigkeit des Falles und weil mir ein massgebendes Urteil nicht zusteht, nur mit einer gewissen Reserve tun.

Die mikroskopisch nachweisbare Veränderung im Tumor kennzeichnet sich als ein Infiltrationsprozess, der teils diffus, teils herdförmig auftritt, und nur an wenigen Stellen ganz fehlt, wo dann ein lockeres, kernarmes Bindegewebe zu erkennen ist.

Die Zellen des Infiltrates zeigen zweierlei Grundtypen; zum Teil sind sie klein und ähnlich den Lymphozyten, zum Teil grösser und von ganz eigentümlichem Aussehen. Diese grösseren Zellen sind entweder blasig aufgetrieben mit wandständigem Kern, oder sie enthalten zahlreiche Kugeln von hyaliner Substanz eingeschlossen, und nur wenige gleichen gewöhnlichen grösseren Rundzellen. Insbesondere die Zellen mit den Hyalinkugeln sind stellenweise in so grosser Zahl vorhanden, dass sie das ganze Bild beherrschen. Nur vereinzelt finden sich Partieen, welche einem Granulationsgewebe gleichen, und nekrotische Herde.

Es entsteht nun die Frage, ob der histologische Befund einem Neoplasma entspricht. Es könnte sich, wie ich oben erwähnte, nur um Fibrom oder Sarkom handeln.

Die hyalinen Massen, welche in unserem Tumor in so grosser Menge zu sehen sind, finden sich bei Kehlkopfgeschwülsten nicht so selten; Eppinger[1]) und Chiari[2]) haben insbesondere auf dieses Vorkommnis aufmerksam gemacht, und auch ich[3]) habe einen excessiven Fall dieser Art beschrieben und das Hyalin auf Koagulationsnekrose zurückgeführt. Das Hyalin findet sich aber in den Kehlkopfgeschwülsten meist in anderer Form, doch hätte dies nichts zu bedeuten, wenn nicht andere Umstände gegen ein Neoplasma sprächen. Es findet sich in den Präparaten vorwiegend Rundzelleninfiltration, spärlicher ein dem Granulationsgewebe ähnliches Gewebe, aber keine eigentliche Gewebsneubildung, denn die wenigen Stellen, wo sich lockeres, kernarmes Bindegewebe findet, kann man nicht in solchem Sinne deuten.

Mit der Tuberkulose steht es nicht viel anders; wohl findet man stellenweise ein Granulationsgewebe und auch epitheloide Zellen, ja sogar nekrotische Herde, die Anhäufungen von Rundzellen würden gleichfalls nicht dagegen sprechen, aber es fehlen echte Riesenzellen, Bazillen und die eigentümlichen Zellformen, und die massenhaften Hyalinkugeln sind auf diese Art nicht zu erklären.

Dasselbe gilt zum Teil auch für die Syphilis, überdies fehlen auch auffallende Gefässveränderungen.

Am meisten Aehnlichkeit hat das mikroskopische Bild mit dem Sklerom. Die Rundzellenhaufen, die geblähten grossen Zellen und jene mit hyalinen

---

1) Eppinger, Pathologische Anatomie des Larynx und der Trachea. In Klebs' Handbuch der patholog. Anatomie. Berlin 1880.

2) Chiari, O., Ueber den Bau und die histologische Stellung der Stimmbandfibrome. Archiv f. Laryngol. 1895. Bd. II.

3) Harmer, L., Ueber Lymph- und Hämangiome des Kehlkopfes und entzündliche Vorgänge in denselben. Wiener klin. Wochenschr. 1902. 24 u. 25.



Kugeln und Tropfen sind ganz charakteristisch für Rhinosklerom; es fehlen nur die Zellen mit vakuolärer Degeneration und — was das wichtigste ist — die Rhinosklerombazillen, welche sonst gerade in den grossen geblähten Zellen in Menge zu finden sind.

Auch für Aktinomykose bietet das mikroskopische Präparat keinen Anhaltspunkt, weil vor allem die Aktinomycesdrüsen fehlen. —

Es bleibt demnach nichts übrig, als den Tumor für das Produkt einer Entzündung zu halten. Welcher Art die Entzündung ist, lässt sich nicht feststellen, auch konnten mit den gebräuchlichen Färbemethoden keine Mikroorganismen nachgewiesen werden, welche als Erreger dieser Entzündung zu betrachten wären. —

Es scheint also, dass entzündliche Vorgänge für die Entstehung und das Wachstum tumorähnlicher Gebilde im Kehlkopfe vielleicht eine noch grössere Rolle spielen, als man bisher anzunehmen geneigt ist, und dass unsere Kenntnisse hierüber noch lange nicht erschöpft sind.

Meinem verehrten Chef und Lehrer, Herrn Prof. Chiari, bin ich für die Ueberlassung und Förderung dieser Arbeit zu grossem Dank verpflichtet.

XXX.

(Aus der Universitäts-Ohren- und Kehlkopfklinik [Direktor: Professor Körner] und der chirurgischen Universitätsklinik [Direktor: Professor Müller] zu Rostock i. M.)

Ein Beitrag zur Kenntnis der Trachealtumoren.

Von

Privatdozent Dr. **Henrici**, I. Assistenzarzt an der Universitäts-Ohren- und Kehlkopfklinik (Rostock).

Geschwulstbildung in der Trachea ist ein relativ seltenes Vorkommnis. Trotz dieser Seltenheit sind aber doch fast alle Arten von Geschwülsten in ihr beobachtet worden. Am häufigsten bilden sich in ihr wohl Epitheliome und dann, worauf v. Bruns[1]) besonders aufmerksam macht, vielleicht auch intratracheale Strumen. Erstere entwickeln sich namentlich in der Bifurkationsgegend, letztere naturgemäss im obersten Teile der Luftröhre dicht unter dem Ringknorpel. v. Bruns äussert sich bezüglich der Diagnose von intratrachealen Strumen folgendermassen: „Die Diagnose auf intratracheale Struma ist mit grösster Wahrscheinlichkeit zu stellen, wenn bei einer übrigens ganz gesunden Person, namentlich jüngeren Alters, eine allmählich zunehmende Dyspnoe sich einstellt, als deren Ursache ein subglottischer, flacher, walzenförmiger, glatter Tumor der Hinter- oder einer Seitenwand gefunden wird.“ Und weiter: „Nur die äusserst seltenen Sarkome der Trachea können ähnliche rundliche, breitbasige Geschwülste mit glatter Oberfläche darstellen, wachsen aber etwas weniger langsam und erreichen einen bedeutenderen Umfang, als die intratrachealen Strumen.

Im vorigen Jahre kam nun in der hiesigen Universitäts-Ohren- und Kehlkopfklinik ein Patient zur Behandlung, bei dem anscheinend eine intratracheale Struma vorlag.

Anamnese: Es handelt sich um einen 61 Jahre alten Mann, der schon seit etwa 15—20 Jahren an „Asthma“ gelitten hat. Seit zwei Jahren hat er im Halse das Gefühl, als wenn dort etwas sässe, das nicht dahin gehört. Beim Gehen

---

1) Ueber Kropfgeschwülste im Innern des Kehlkopfes und der Luftröhre und ihre Entfernung. Beiträge zur klin. Chirurgie. 1904. Bd. 41.



stellte sich öfters „Röcheln“ ein. Der behandelnde Arzt in Schwerin stellte ein Gewächs in der Luftröhre fest und schlug dem Patienten eine Operation vor, die dieser aber ablehnte. Patient konsultierte darauf Professor Körner, der ebenfalls zur Operation riet, die aber wieder ausgeschlagen wurde. Im Laufe der letzten zwei Jahre nun haben die Atembeschwerden allmählich zugenommen, besonders in der letzten Zeit. Patient musste sich nachts oft im Bette aufsetzen, da er sonst nicht genügend Luft bekam. Patient konnte stets ungehindert schlucken, seine Stimme blieb stets frei. Vor 40 Jahren hat Patient Lues akquiriert, die ganz ausgeheilt sein soll. Das vor zwei Jahren von Professor Körner versuchsweise verordnete Jodkali ist ohne Einfluss auf den Trachealtumor geblieben.

Status praesens: Ziemlich grosser und kräftiger Mann, mässiger Ernährungszustand. Wenn sich Patient ganz ruhig verhält im Sitzen oder Liegen, so ist die Atmung soeben hörbar, so wie er aber spricht oder irgend welche Bewegungen macht, stellt sich lauter langgezogener Stridor ein, ohne dass sich aber dabei eine bemerkbare Cyanose geltend machte.

Auf den Lungen ist nichts Krankhaftes zu finden. Ueber der Herzspitze hört man ein systolisches Geräusch.

Die Schilddrüse ist palpabel, aber nicht vergrössert. Man fühlt nur direkt hinter dem Manubrium sterni einen kleinen, ca. $^1/_2$ fingergliedgrossen, länglichen, quergestellten, glatten Tumor, der dem Isthmus entsprechen kann. Dieser Tumor macht die Bewegungen der Trachea beim Schlucken mit.

Vergrösserte Drüsen sind am Halse nicht zu fühlen.

Laryngoskopischer Befund: Kehlkopf ohne Besonderheiten. Im obersten Teile der Trachea erblickt man einen an der Hinterwand derselben breitbasig aufsitzenden Tumor, dessen Ansatz nach oben bis zum unteren Rande des Ringknorpels reicht und dessen höchste Prominenz dem 3. Trachealringe gegenübersteht. Der blassrötliche Tumor ist überall mit intakter Schleimhaut überzogen und füllt das Lumen der Trachea grösstenteils aus.

Die Diagnose schwankt zwischen einem malignen Tumor und einer intratrachealen Struma.

Es wird die Entfernung des Tumors von aussen vermittels Tracheotomie beschlossen und die Operation am 10. Februar 1904 von Professor Müller ausgeführt unter Schleich'scher Anästhesie: Spaltung der Trachea vom Ringknorpel incl. bis zum 4. Trachealringe. Es präsentiert sich sogleich der Tumor, der grösser ist, als man nach dem laryngoskopischen Bilde hätte vermuten sollen. Er ist walzenförmig, etwa $2^1/_2$ cm lang und von Fingerdicke; sein oberes Ende ist abgerundet, sein unteres läuft mehr flach aus. Seine vollkommen glatte Oberfläche ist von blassrötlicher Schleimhaut überzogen, die nirgends Ulcerationen oder irgendwelche pathologischen Veränderungen aufweist. Zunächst wird, nach Kokainisierung des Tumors, versucht, diesen aus seiner Schleimhautumhüllung in toto auszuschälen. Dies gelingt aber nicht, da das Tumorgewebe zu brüchig ist. So lässt sich die Geschwulst nur in Stücken entfernen. Die Basis des Tumors ist entsprechend seinem Volumen breit. Die letzten Reste von Geschwulstgewebe, die auf der Trachealhinterwand zurückbleiben, werden mit dem Paquelin zerstört und damit zugleich die lebhafte Blutung gestillt. Die Wundfläche wird mit Airol betupft; von der Einführung einer Kanüle in die Trachea wird abgesehen und nur die Weichteilwunde mit Gaze tamponiert. Die Atmung bleibt nach Anlegen des Verbandes völlig frei.

Am 15. Februar wird die Tamponade aus der Weichteilwunde weggelassen

und die Wundränder mit Heftpflaster zusammengezogen. Bei der vollkommen freien Atmung dringt noch immer etwas Luft durch die Wunde. Das Allgemeinbefinden ist dauernd gut. Patient steht seit ein paar Tagen auf.

Der weitere Verlauf der Heilung ist ganz ungestört und Patient vollkommen beschwerdefrei. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt bei der Entlassung des Patienten am 27. Februar, dass das Bett der Geschwulst in Vernarbung begriffen ist und noch Borkenbildung zeigt. Die äussere Wunde ist bis auf einen schmalen Saum verheilt.

Zwei Monate nach der Entlassung meldet der Hausarzt des Patienten dessen plötzlichen Tod, der anscheinend durch eine Lungenembolie eingetreten sei. Lokale Beschwerden in der Trachea hatte Patient nach der Entlassung nicht mehr gehabt.

Der oben beschriebene Befund in der Trachea, den die Operation aufdeckte, musste die Diagnose zugunsten der Struma stimmen, denn es passten sämtliche von v. Bruns hierfür angegebenen Merkmale — Sitz im subglottischen Raum an der Hinterwand, Walzenform, glatte Oberfläche — genau auf unseren vorliegenden Tumor.

Wider Erwarten lieferte die mikroskopische Untersuchung ein ganz anderes Ergebnis. Die Diagnose aus dem hiesigen pathologischen Institut (Prof. Ricker) lautet: Der Tumor besteht aus einem Netzwerk von Kapillaren mit z. T. hyaliner Wand („Cylindrom"), deren Maschen angefüllt sind mit mittelgrossen, polygonalen Zellen ohne Zwischensubstanz und ohne besondere Merkmale. Stellenweise findet sich centraler Zerfall in den Zellzügen, zuweilen so scharfrandig, dass Drüsenähnlichkeit entsteht. Der Tumor ist nicht scharf gegen das Bindegewebe der Umgebung und gegen die Schleimdrüsen der Trachea abgesetzt. Einige Stückchen des Tumors sind mit Trachealepithel überzogen. Es besteht nicht die geringste Aehnlichkeit mit Schilddrüsengewebe und Schilddrüsentumoren. Am meisten ähnelt der Tumor Geschwülsten der Regio parotidea und submaxillaris. Ausgangsgewebe und -organ lässt sich nicht bestimmen. Als Mischtumor ist die Geschwulst nicht nachzuweisen gewesen.

Wir haben es also in vorliegendem Falle mit einem nicht sicher zu klassifizierenden Tumor zu thun, der sich aber klinisch absolut nicht von einer intratrachealen Struma unterschied. Er zeigt zugleich eine Geschwulstform, wie sie bis jetzt noch nicht in der Trachea beobachtet worden ist. Auf die Sonderstellung und die Aetiologie des vorliegenden Tumors näher einzugehen, unterlasse ich, da er als Einzeltumor betrachtet, keine genügenden Gesichtspunkte hierfür bietet. Er wird demnächst in einer zusammenfassenden Arbeit aus der hiesigen chirurgischen Klinik von Prof. Ehrich über Parotisgeschwülste, zu denen er die grösste Verwandtschaft aufweist, eingehendere Besprechung und Verwertung finden.

Ich will deshalb nur kurz auf die klinische Seite des Falles eingehen.

Im Hinblick auf unseren Fall fragt es sich, ob man die von v. Bruns für eine intratracheale Struma als charakteristisch angegebenen Merkmale noch uneingeschränkt als typisch für eine Struma gelten lassen kann, oder ob vielleicht andere Verhältnisse mitspielen, welche bei verschiedenartigen Tumoren der Trachealhinterwand derart auf diese einwirken, dass sie ein klinisch gleiches Bild bieten.

Die Schnelligkeit, mit der der Tumor wächst, wird, in der Art des Tumors begründet, unabhängig von solchen Verhältnissen sein. Dagegen scheint uns mit grösster Wahrscheinlichkeit die Form des Tumors durch die anatomischen Verhältnisse der Trachealhinterwand bedingt zu sein. Es leuchtet ohne Weiteres ein, dass sich der Ausdehnung eines in der Hinterwand der Luftröhre sich entwickelnden Tumors nach oben und unten, also in der knorpelfreien Schicht, der geringste Widerstand entgegen setzen wird. Dagegen werden nach beiden Seiten zu die Trachealknorpel mit der mit ihnen festverwachsenen Trachealschleimhaut ein das Geschwulstwachstum einschränkendes Hindernis abgeben. Daraus würde dann die von v. Bruns als besonders charakteristisch angegebene Walzenform des Tumors resultieren. Der glatte Schleimhautüberzug könnte selbst bei malignen Tumoren eine ganze Zeit lang bestehen bleiben.

Trotzdem würde die Behauptung v. Bruns', dass es sich bei walzenförmigen, glatten Tumoren im oberen Teile der Trachea mit grösster Wahrscheinlichkeit um eine intratracheale Struma handele, bestehen bleiben; aber nicht, weil solche Bildung speziell der Struma eigentümlich wäre, sondern weil die intratracheale Struma die häufigste der im obersten Teile der Luftröhre vorkommenden Geschwulstformen ist.

XXXI.

(Aus der laryngologischen Abteilung des Herrn Professor Pieniazek in Krakau.)

Ueber die Tracheo- und Bronchostenosen.

Von

Dr. **Franz Nowotny,** Assistenten der Abteilung.

Die Diagnostik der Tracheal- und Bronchialstenosen, die Unterscheidung einer Verengung der Luftröhre von der des Kehlkopfs, datiert erst seit dem Momente der Erfindung des Laryngoskopes, also seit dem Jahre 1858. (Die Funktion des Kehlkopfs war schon früher ein Gegenstand theoretischer Studien. Garcia 1855.) Wir haben zwar eine Reihe von Publikationen über die Stenosen des Respirationstraktus, die aus früheren Zeitperioden stammen; eine sichere Diagnose konnte aber damals erst auf dem Sektionstische gestellt werden. Schon kurze Zeit nach der Erfindung des Laryngoskopes begegnen wir in der Literatur einer ganzen Menge von Berichterstattungen über die Stenosen der Luftröhre und des Kehlkopfes, die schon intra vitam mit Hilfe des Kehlkopfspiegels diagnosciert werden konnten. So beschreibt z. B. Türck in seinem im Jahre 1866 erschienenen Werke unter dem Titel „Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre" ausser einigen Stenosen der Trachea auch einen Fall von Neoplasma, das sich tief in der Trachea und im oberen Abschnitte des linken Bronchus festgesetzt hatte.

Damit aber eine Verengung der Luftröhre und der Bronchien nur vermittels des Kehlkopfspiegels diagnosticiert werden könnte, sind gewisse Bedingungen erforderlich und zwar:

1. Der Kehlkopf muss nach allen Seiten frei sein. Ist er auch mit stenosiert, so wird oft das Hineinschauen in die Tiefe unmöglich.

Aber auch in solchen Fällen ist die laryngoskopische Untersuchung von Bedeutung; aus ihrem Ergebnis können wir manchmal auch auf die Verengung der Luftröhre schliessen. In Fällen nämlich, in denen die Stenose der Trachea grösser ist, als die des Kehlkopfs, kommt man auf Grund der Untersuchung zur Ueberzeugung, dass der Grad der Stenose des Kehlkopfs den Symptomen der Verengerung nicht entspricht, so dass wir eine



andere grössere in der Trachea vermuten müssen. Wenn aber die Stenose des Larynx grösser oder desselben Grades ist, als die der Trachea, so wird die zweite von der ersten verdeckt.

2. Bei gewissen Individuen ist trotz freien Kehlkopfes und seiner normalen Lagerung das Hineinschauen in die Tiefe und die Besichtigung der ganzen Luftröhre und des Einganges in die Bronchien infolge gewisser, noch der Norm angehörenden Lageveränderungen der Luftröhre unmöglich. Das kommt nämlich vor, wenn die Luftröhre in ihrem Verlaufe mehr nach hinten abgelenkt wird. Man muss in solchen Fällen den Kranken in eine entsprechende Lage bringen, um der Luftröhre einen mehr senkrechten Verlauf zu verschaffen, — erst dann gelingt es uns tiefere Partien der Luftröhre zu besichtigen. Der Kranke muss höher gelagert werden, als der Untersuchende; man lässt ihn die Wirbelsäule aufrecht halten und schaut bei fast horizontal gedrehtem Spiegel von unten hinauf. Manchmal wird auch eine Vorbeugung des ganzen Körpers nach vorne oder eine entsprechende Verdrehung der Wirbelsäule von Nutzen sein.

3. Deviationen der Trachea, die am häufigsten bei Struma vorkommen.

4. Falls die Luftröhre an mehreren Stellen verengt ist, sind wir gewöhnlich imstande nur die erste Stenose zu sehen — sehr selten die zweite, und zwar nur in solchen Fällen, wenn die höher gelegene Verengung geringfügig ist.

5. Bei gewissen, reizbaren Personen, wo schon die Kehlkopfuntersuchung erschwert wird, ist die Untersuchung der Luftröhre manchmal absolut unmöglich; dasselbe gilt auch für die Kinder. Infolge dieser Schwierigkeiten wurden auf Grund der Untersuchung jener Fälle, deren Diagnose bezüglich ihres Charakters und ihrer Lagerung entweder vermöge des Kehlkopfspiegels oder doch wenigstens nach dem Tode durch die Sektion festgestellt wurde, Versuche angestellt, ein diagnostisches Schema zu bilden, nach dem man, falls die Untersuchung vermittelst des Kehlkopfspiegels resultatlos blieb, eine wenigstens verhältnismässig sichere Diagnose stellen könnte.

Bezüglich dieser Versuche hat sich auch hier als einer der ersten Türck, später im Jahre 1867 auch Gerhardt verdient gemacht. Da diagnostische Schema des letzteren hat bis auf den heutigen Tag seine Bedeutung nicht eingebüsst. Die differenzielle Diagnose soll nach Gerhardt durch folgende Momente bedingt sein:

1. Bei den Erkrankungen des Kehlkopfes ruft die Stenose eine Inspirationsdyspnoe hervor, während das Exspirium entweder gar nicht oder nur in geringem Grade verändert ist. Wenn die Verengung die Luftröhre betrifft, so hat die Dyspnoe keinen inspiratorischen Charakter, obwohl andererseits die Dyspnoe fast niemals rein exspiratorisch ist, wohl aber immer das In- sowie das Exspirium beeinträchtigt, dieses letzte aber im höheren Grade. Rein exspiratorische Dyspnoe bemerken wir bei einer Stenose, die durch gewissermassen bewegliche Körper, welche teilweise ihre Lage zu

ändern vermögen, erzeugt wird. Sie werden während des Inspirationsaktes durch den Luftstrom gegen die Laryngeal- resp. Trachealwände angepresst und bieten infolge dessen der Luftpassage kein Hindernis; während des Exspiriums aber verschliessen sie den Respirationstraktus im grösseren oder geringeren Grade. Auf diese Weise verhalten sich gewöhnlich gestielte Elemente, oder labile Häute. Prof. Pieniazek erklärt die Art und Weise der Entstehung einer einmal in-, das zweitemal expiratorischen Dyspnoe folgendermassen (Die Verengungen der Luftröhre. 1901):

Während eines tiefen Einatmungsaktes, wobei der Lungenhilus nach unten einsinkt, wird die Luftröhre in die Länge gezogen und etwa vorhandene Knickungen derselben werden teilweise beseitigt. Da nun der Luftdruck ausserhalb der Trachea während einer tiefen Inspirationsphase sinkt, erweitert die eingeatmete Luft die verengten Stellen der Luftröhre auf Kosten weicher, nachgiebiger Teile. Während des Exspiriums zieht sich wieder die Luftröhre zusammen, wodurch die schon vorhandenen Einbiegungen noch vergrössert werden. Da auch der extratracheale Luftdruck erhöht wird, so wird die hintere Wand der Luftröhre mit den Knorpelenden zusammen nach innen eingedrückt. Auch die Sekrete, welche das Innere der Trachea erfüllen, müssen in einem kleineren Raum angehäuft werden. Der Luftstrom trifft nun im Exspirium ein grösseres Hindernis als im Inspirium. Da aber die Menge der eingeatmeten Luft verhältnismässig gross ist, so muss auch die Arbeit zur Einleitung des so bedeutend behinderten Espirationsaktes ebenso gross, ja viel grösser sein als bei ähnlichen Stenosen in der Gegend der Stimmbänder. Demgemäss führen zur Lungenblähung resp. Cyanose viel rascher resp. viel leichter die Verengungen der Luftröhre, als die des Kehlkopfs in der Stimmbandgegend.

Obwohl nun bei den Trachealstenosen der Ausatmungsakt mehr erschwert wird, als jener der Einatmung, so wird er dennoch — ist die Stenose nicht hochgradig — passiv ausgelöst. Nur ist er in diesem Falle verlängert, ohne aber vom bedeutenden Stridor begleitet zu werden. Dies kommt vor bei Stenosen, welche durch multiple bewegliche und nachgiebige Elemente, abgelöste Pseudomembranen oder ähnliche Körper erzeugt werden. Die Luft schlägt nun eine gekrümmte Bahn innerhalb jener das Lumen der Respirationswege verengenden Elemente sowohl hin- als auch rückwärts ein. Wenn aber die verengte Stelle mit derben, unbiegsamen Wänden begrenzt ist — so wird sowohl die In- als auch die Exspirationstätigkeit gleichartig erschwert. Der Stridor ist in beiden Respirationsphasen entweder gleich stark, oder sogar stärker während des Inspiriums, welches Symptom durch die mehr aktiv auftretende, also auch mit grösserer Energie arbeitende inspiratorische Funktion der Lungen, erklärt werden kann. Bei sehr bedeutenden oder schnell auftretenden Stenosen wird das Exspirium aktiv und angestrengt. Der Stridor wird viel bedeutender hörbar, ja manchmal mit metallischem Beiklang vermischt. Ob die stenotische Schweratmung einen hauptsächlich in- oder aber exspiratorischen Charakter hat, das hängt auch von der Lokalisation des Hindernisses ab. So

wird z. B. bei knotenförmiger Einsenkung der hinteren Wand, der Ein- und der Ausatmungsakt gleichartig erschwert, bei den Tumoren aber, welche an der vorderen Wand der Luftröhre sitzen, wird die Respiration grösstenteils während des Exspiriums erschwert. Diese Erscheinung kann dadurch erklärt werden, dass die Luftröhrenknorpel in ihrer Mitte dem Luftstrome nicht nachgeben, in beiden Atmungsphasen gleichen Abstand vom Tumor behalten, ihre Enden dagegen samt hinterer Wand infolge erhöhten Druckes ihm stets genähert werden und dadurch die Verengung vergrössern. Wenn die Wände an der verengten Stelle erweicht und einander genähert sind, so rücken sie während des Inspiriums noch mehr aneinander, ja sie sind im Stande, gänzlich das Luftröhrenlumen zu verschliessen, was um so leichter geschieht, je grössere Partien der Luftröhre vom Krankheitsprozesse angegriffen sind. Die Stenosenerscheinungen treten in diesem Falle hauptsächlich bei der Inspiration auf.

2. Die Verlängerung des Einatmungsaktes soll viel grösser sein bei Larynx- als bei Trachealstenosen.

3. Das Herabgleiten des Kehlkopfes nach unten und zwar hauptsächlich bei grossen Stenosen, bildet das Symptom der Larynxstenose; bei der Luftröhrenverengung bleiben diese Bewegungen aus, auch dann, wenn der Inspirationsakt besonders erschwert ist. Die Ausnahmen kommen diesbezüglich selten vor.

4. Der etwa vorkommende Stridor soll bei Larynxstenosen einen vorwiegend in-, bei Trachealstörungen einen exspiratorischen Charakter haben.

5. Ebenso massgebend für die differentielle Diagnose soll die Haltung des Kopfes sein. Bei den Kehlkopfstenosen wird der Kopf nach hinten gebeugt, bei denen der Luftröhre nach vorne.

6. Die Stimme ist im ersten Fall, wenn keine anatomischen Veränderungen ins Spiel kommen, von der Norm nicht abweichend — im zweiten matt, klanglos, von beschränkter Skala.

Die bereits erwähnten Unterschiede in Krankheitssymptomen lassen uns nur in einer gewissen eingeschränkten Zahl von Fällen eine sichere Diagnose stellen; manchmal aber können sie uns nur auf Irrwege leiten. Dahin gehören jene Fälle, wenn sich Kehlkopf- mit Trachealstenosen kombinieren — oder wenn die Luftröhre an mehreren Stellen verengt ist — oder endlich, wenn die Verengung der oberen Teile der Atmungswege gleichzeitig mit der Stenose der Bronchien zusammentrifft.

Auch die Haltung der Kranken weicht manchmal, z. B. in Fällen, wenn die Trachea von aussen durch Geschwülste zusammengedrückt wird, von den durch Gerhardt'sches Schema diktierten Regeln ab und ist von dem Umstande abhängig, in welcher Lage die Luftröhre am wenigsten bedrückt wird. So hatten wir zum Beispiel einen an Aortenaneurysma leidenden Kranken in Behandlung, der am besten und fast ungezwungen nur dann atmete, wenn er den Kopf stark nach hinten herabsenkte.

Alle Symptome der Trachealstenose finden wir auch bei beiderseitiger

Verengung der Bronchien; die sichere Diagnose kann in diesem Falle nur in direkter Tracheo- und Bronchoskopie ermittelt werden.

Und wenn wir auch manchmal mit Hilfe des Gerhardt'schen Schemas eine Differenzialdiagnose zustande gebracht haben, ob eine Kehlkopfs- oder etwa Luftröhrenstenose vorhanden ist, so bleibt uns doch die Art der Verengung, ihre Grösse und Lokalisation vollkommen dunkel.

Diagnostischen Irrtümern, die wegen der Mängel des Gerhardt'schen Schemas nicht zu vermeiden sind, versuchte man auf verschiedene Weise entgegenzuarbeiten. Schrötter bediente sich schon im Jahre 1871 in Fällen, wo die Spiegeluntersuchung nicht ausreichte, eines mit flüssigem Wachs gesättigten Pinsels, den er durch die Stenose passieren liess und der dann, nachdem er in kühles Wasser eingetaucht wurde, einen Abguss der Verengung geben sollte.

Pieniazek war der erste, der gelegentlich der Behandlung einer ganzen Menge von Stenosen nach Diphtherie, die untere Tracheoskopie ins Leben rief. Er erwähnt schon im Jahre 1879 in seinem Werke unter dem Titel Laryngoskopia; Choroby krtani i tchawicy, dass beim Luftröhrencroup falls die Membranen nach unten abrutschen, nach gemachter Tracheotomie nicht nur die Inhalation durch die Canüle sondern auch das Katheterisieren möglich ist. Die Katheterisation wird vermittels eines elastischen Katheters durch die tracheotomische Oeffnung nach entfernter Canüle erstrebt. Der Handgriff besteht aus drei Phasen: 1. führt man den Katheter durch die Oeffnung bis unter die Stenose hinein, 2. lockert und löst man die Pseudomembranen von den Wänden ab, 3. kann man unbehindert die Membranen aspirieren oder die Luft inspirieren. Ausserdem fing er auch kleinerer Zangen sich zu bedienen an, welche den Schrötter'schen ähnlich, aber gradlinig abgebogen, mit gezähnten Rändern versehen waren. Dieses Instrument führte er blindlings in die Luftröhre ein, indem er längs der Seitenwände ging und die Zangenbranchen in der Richtung von vorn nach hinten gespreizt hielt, um die Bifurkation nicht zu fassen. Seit dem Jahre 1882 beginnen die Versuche der Tracheoskopie. Zuerst wurden sie mit Czermak'schem Spiegel gemacht. Vermittels dessen vermochte er aber nur die unmittelbar unter der Fistel liegenden Teile der Luftröhre zu überblicken. Tiefer liegende Partien erschienen so finster, dass sie keineswegs ein Bild der dort sich abspielenden Prozesse liefern konnten. In demselben Jahre wendet Pieniazek statt des gewöhnlichen Spiegels von Czerny einen grösseren Stahlspiegel mit Nitze-Leiter'schem Beleuchtungsprinzip an. Diesen Spiegel führte er in einer Röhre in die Fistel ein. Aber auch dieser Versuch misslang. Der erste gelungene Versuch der Tracheoskopie datiert vom Jahre 1884. Jetzt macht er Gebrauch von dem Ohrtrichter. Er führt ihn bei stark nach hinten gebeugtem Haupte in die Luftröhre ein, indem er sich einer vom Reflektor gelieferten Beleuchtung bedient. Beim ersten auf diese Weise untersuchten Kranken fand er Granulationsgewebe auf der hinteren Trachealwand. Diese Granulationen entfernte er teils mit Hilfe der Kehlkopfzange, zum Teil mit dem Galvano-

kauter. Die weitere Entwickelung der unteren Tracheoskopie war seit diesem Momente gesichert. Da die Ohrtrichter sich zu kurz zeigten, fing er an verkürzte Zaufal'sche Röhrchen anzuwenden, um schliesslich selbständig speciell zu diesem Zwecke ersonnene Röhren von verschiedener Länge zu konstruieren, die bis an die Bifurkation hineinreichten. Die Untersuchung mit Hilfe dieser unteren Tracheoskopie erlaubte nicht nur die Luftröhre in ihrem ganzen Verlaufe, sondern auch genau die Bronchien und zwar rechterseits sogar die sekundären, wie sie vom Hauptstamme sich abzweigend einen mittleren und einen unteren Bronchus bilden, zu besichtigen. Einmal gelang es Pieniazek sogar, die dritte Teilung d. i. den Uebergang des rechten unteren Bronchus in seine Nebenäste zu erblicken.

Der erste, der eine direkte Besichtigung der unteren Respirationswege vom Mund aus erstrebte, war Kirstein. Seine Studien fallen auf das Jahr 1895 zu. Die Publikation seiner verbesserten Methode der oberen Tracheoskopie erfolgte im Jahre 1896. Wenn auch diese verbesserte Methode keinen Einklang in der wissenschaftlichen Welt bezüglich ihrer praktischen Verwertung fand, so trug sie doch anregend zu weiteren Studien auf diesem Gebiete bei.

Bald nach ihm tritt Killian auf mit seiner Tracheo- und Bronchoscopia directa. Killian entnimmt der Methode von Kirstein seine rinnenförmig endigende Röhre als Einführungsröhre — benutzt seine Beleuchtungsweise — als selbständig von ihm ersonnen müssen Röhren von verschiedener Länge und Breite gelten, die sogar in die tertiären Bronchien eingeführt werden können. Wenn nun die Methode von Kirstein zu ihrer Anwendung gewisse Bedingungen erforderte, ja der Angabe des Verfassers gemäss, kaum in 25 pCt. aller behandelten Fälle verwertet werden konnte, so wird man mit Hilfe der Methode von Killian nur in Ausnahmsfällen auf dieses Extrem angewiesen.

Der erste Akt der Killian'schen Methode entspricht gänzlich dem Verfahren von Kirstein und besitzt, was die Besichtigung der Luftröhre anbetrifft, alle seine Nachteile. Als Einführungsröhre wendet K. ein dem Kirstein'schen ähnliches Instrument an. Es sind nämlich Röhren von verschiedener Länge mit rinnenförmiger Endigung, welche mit einem rechtwinklig angehefteten Halter versehen sind. Zur Beleuchtung bedient er sich entweder der Lampe von Kirstein, welche an die Stirn befestigt wird, oder aber des Elektroskopes von Kasper, das für die Demonstrationszwecke die Lampe von Kirstein weit übertrifft. Nachdem sich Killian an den anatomischen Präparaten überzeugt hatte, dass die Bronchien einen grossen Elastizitätsgrad besitzen und sich gewissermassen verschieben lassen, ging er auf die Studien der unteren Bronchoskopie ein. Nach genauer Kokainisierung der Mucosa drang er rechterseits 5 cm, linkerseits $4^1/_2$ cm tief in die Bronchien ein und war imstande alle grösseren Verästelungen rechts und links zu besichtigen und in den Ast des unteren Lappens samt seinen Verzweigungen hineinzuschauen. Zu demselben Resultate kam Killian bei der oberen Bronchoskopie. Zu dieser wendet Killian Röhren

von verschiedener Länge und Breite an. Pieniazek hat sie in der Weise modifiziert, dass er zur Besichtigung sowohl der Luftröhre als auch der Bronchien gradlinige, breite Röhren anwendet, in deren Inneres Mandrins eingeführt werden. Diese letzteren erleichtern das Einführen des Tracheoskops, sei es unter der Kontrolle des Spiegels oder auch blindlings wie es bei den Kindern unentbehrlich ist. Diese Röhren lassen durch ihr breites Lumen eine bedeutende Lichtmenge passieren. Will man auch tiefere Partien der Hauptstämme oder sekundäre Verästelungen der Bronchien übersehen, so muss man zum Bronchoskop von Killian greifen.

Parallel der Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden entwickelte sich auch die Therapie der Luftröhren- und Bronchialstenosen. So erweitert Schrötter schon im Jahre 1872 wahrscheinlich durch Lues verengte Bronchien mit Hilfe eines 45 cm langen Instrumentes, das am Ende mit einer Olive von verschiedener Dicke versehen war. Im Jahre 1876 zieht Maudner bei einem 13jährigen Knaben einen Glasknopf aus dem linken Bronchus, vermittels eines doppelten am Ende hakenförmig abgebogenen silbernen Drahtes heraus. Lucas entfernt im Jahre 1877 mit abgebogenen Zangen eine abgebrochene Kanülenspitze aus dem linken Bronchus. Roser endlich extrahiert aus dem rechten Bronchus ein abgebrochenes Bein einer Porzellanpuppe. Pieniazek entfernt schon seit dem Jahre 1879 in Fällen von diphtheritischen Tracheal- und Bronchialstenosen die Pseudomembranen entweder mit Hilfe von Katheter oder Pinzette. Diese Extraktionen wurden aber anfangs blindlings ausgeführt, erst seit dem Jahre 1884 im Tracheoskop. Im Jahre 1887 zieht er im Tracheoskop aus dem sekundären Bronchus rechterseits eine Nadel, im Jahre 1888 eine Trachealkanüle aus dem Hauptbronchus derselben Seite heraus. Seit dieser Zeit erfolgt eine ganze Reihe von Publikationen, welche die Therapie der Luftröhre und der Bronchien betreffen. Die von Pieniazek inaugurierte Methode der Tracheoskopie wurde aber lange nicht gehörig beurteilt. Ihre Bedeutung hob erst Killian hervor. Landgraf versucht im Jahre 1888 die Trachea und die Bronchien zu katheterisieren. Dabei bedient er sich eines unten offenen Katheters, dessen Einführen in den entsprechenden Bronchus immer gelingen sollte, wenn er sich längs der Luftröhrenwand hielt. Lublinski im Jahre 1888 wendet zu therapeutischen Zwecken rechtwinkelig gebogene Katheter und Mastdarmröhren an. Schrötter kuriert die durch syphilitische Narben hervorgerufenen Verengungen der Trachea vermittels des Galvanokauters, wonach er sie mit entsprechend dicken Kathetern dilatiert. Seifert beschreibt einen Fall einer doppelten Verengerung der Trachea, deren Dilatation er mittels einer am Ende abgerundeten und mit zwei Oeffnungen versehenen Oesophagussonde erzielte. Er führte sie unter der Kontrolle des Spiegels aus, nachdem er vorher die Larynxmucosa ordentlich kokainisiert hatte. Dass aber die Spiegeluntersuchung keine sichere Stütze für die Diagnose bietet, lässt uns der bereits erwähnte Fall von Seifert erkennen. Sein Patient wurde später nach dem Tode in New-York seciert. Die Sektion ergab: 3 cm oberhalb der Bifurkationsstelle fand man einen halbmond-

förmigen Tumor, der das Lumen der Luftröhre verengte und an seiner Höhe ein rundes, kraterförmiges, eiterndes Geschwür trug. Es war ein Syphilom, das im Mediastinum in der Umgebung der Trachea seinen Sitz hatte und in die letztere durchgebrochen war. Ausserdem fand man alte Syphilome am Bifurcationskeil, Narben im Mediastinum und Aneurysma des Aortenbogens. Es ist anzunehmen, dass eine richtige Diagnose des Zustandes Seifert hätte vom Sondieren zurückhalten müssen. Dass ein blindlings appliciertes Sondieren dem Kranken viel Schaden bringen kann, bestätigt Schrötter, der bei seinem schon oben erwähnten Patienten (es war ein 27jähriger Mann, bei dem eine Bronchialstenose infolge überstandener Syphilis diagnosticiert wurde) eine Brustfellentzündung hervorgerufen hat. Grossmann berichtet wieder über einen Fall von Aneurysma, des aus der hinteren Wand des Aortenbogens ausging und die linke Wand der Luftröhre und den linken Bronchus bedrückte, wo nach Sondierung der stenosierten Stellen ein subpleuraler und mediastinaler Pneumothorax entstand, der als Folge einer fausse route gelten musste. Die Sondierung vom Munde aus wurde auch auf der Abteilung des Herrn Prof. Pieniazek mit positivem Erfolge in Fällen von tief liegenden Verengungen der Trachea auf einer skleromatösen Grundlage angewendet, wo man jedoch die Bildung einer fausse route nicht zu befürchten hat. Zu diesem Zwecke wurden elastische Schlundsonden gewählt, die an einem entsprechend gebogenen Mandrin angeheftet wurden. Diese Katheter wurden gewöhnlich ohne vorherige Kokainisierung unter der Kontrolle des Spiegels in den Kehlkopf eingeführt, wo der Mandrin zurückgezogen und der Katheter allein entsprechend tief hineingeschoben wurde. Bei den Stenosen in den oberen Partien der Luftröhre wendete Schrötter Röhren aus vulkanisiertem Kautschuk an, welche denen zur Therapie der Larynxstenosen in Gebrauch stehenden ähnlich waren, nur eine entsprechend weniger gebogene Form erhielten. Köstlin bediente sich bei den durch Granulationen hervorgerufenen Stenosen des Voltolini'schen Schwammes; Bond, Kümmel, Ino O. Roe speziell konstruierter Kanülen. Zu diesem Zwecke sind auch die Tuben von O'Dwyer geeignet. In Fällen von Neoplasmen der Luftröhre hing ihre Beseitigung sowohl von ihrer Lokalisation als auch von ihrer Bösartigkeit ab. Sie wurden vom Mund aus entweder mit Hilfe der Larynxzangen, der Drahtschlinge oder endlich der Spatel von Kirstein operiert (Bruns). Pieniazek unternahm Operationen in der Tiefe der Trachea in seinem Tracheoskope nach ausgeführter Tracheotomie und zwar vermittels des Galvanokauters, der galvanokaustischen Schlinge, Larynxzangen, Kürette, scharfen Löffels und stumpfen Hakens.

Um radikal sowohl Stenosen als auch Geschwülste zu beseitigen, griff man endlich zu rein chirurgischen Methoden. Vorzügliche Resultate in dieser Hinsicht erreichte Gluck.

Falls wir ein Neoplasma zu entfernen nicht imstande sind, müssen wir Kanülen durch und unter die verengte Stelle einführen, um die Wegsamkeit des Respirationstraktus herzustellen. Hierher gehören die Ka-

nülen von König, Bruns, Kanülen, die ad casum entsprechend zu konstruieren sind und elastische Katheter. Pieniazek bediente sich in solchen Fällen verschieden langer und breiter Röhren mit oder ohne Fenster, je nachdem der Kehlkopf normal oder auch verengt war. Sogar in Fällen von bösartigen Neoplasmen, welche auf grosse Strecken die Luftröhre einnahmen, versuchte Pieniazek zuerst im Tracheoskop die beengenden Teile zu entfernen, um erst dann eine entsprechend lange Kanüle einzuführen.

Die Tracheo- und Bronchoskopie von Killian lässt in einer ganzen Reihe von Fällen die Stenosen ohne vorherige Tracheotomie behandeln. Diese Methode zeigte sich besonders praktisch bei der Beseitigung der Fremdkörper aus der Luftröhre und den Bronchien, so dass kurze Zeit nach ihrer Publikation Berichte über vielfache Fälle der Entfernung von Fremdkörpern auf diesem Wege mit besten Resultaten und zwar sogar aus tertiären Bronchialästen erschienen. Ausser in diesen Fällen fand die Methode wenig Anwendung in der Praxis.

Killian berichtete über 1. einen Fall von Sarkom der Trachea, das im unteren Drittel der Luftröhre sass und unter Anwendung der oberen Tracheoskopie mit kaustischer Schlinge durch Auslöffelung und Kauterisation entfernt wurde, 2. einen Fall von Struma, das seinen Sitz in der Luftröhre in der Höhe des ersten und zweiten Knorpels hatte und mit Hilfe der Schlinge operiert wurde.

Hermann v. Schrötter versuchte in einem Falle von Tuberkulose des unteren Abschnittes der Luftröhre, da wo sie eine Verengung hervorrief, in oberer Tracheoskopie die Ursache der Verengung zu beseitigen; die nachfolgend entstandene Narbe dilatierte er im Tracheoskop mittels entsprechender Röhren. Der Fall betraf eine 47 Jahre alte Frau, die seit 2 Monaten an Dyspnoe litt. Die Spiegeluntersuchung fand oberhalb der Bifurkation unregelmässige, tumorartige Granulationsmassen, welche stark das Lumen der Luftröhre verengten. Die Untersuchung im Tracheoskop ergab, dass die kleine birnenförmige Spalte mit grau-rötlichen Knötchen umgeben war, in denen wieder das Mikroskop tuberkulöses Gewebe konstatierte. Therapie: Entfernung der Granulationen im Tracheoskop. Kauterisation mit Milchsäure. Als nach zweimal auftretender Rezidive nach der Operation sich eine Narbe ausgebildet hatte, leitete Schrötter die Dilatation der verengten Stelle ein. Nach einigen misslungenen Versuchen wendete er folgende Behandlungsweise an, die ich wörtlich nach ihm wiederhole: „Ich kam daher auf eine andere Idee, das Trachealrohr an seinem vorderen Ende gleichsam abzuschneiden und das periphere mit einem Faden versehene Rohrstück nach Zurückziehung des restlichen als Conductor dienenden Rohranteiles in der Stenose zu belassen, wobei sich der nicht genug zu schätzende Vorteil ergab, dass man während der Einführung das vor sich Liegende übersehen, den Sitz des Tubus genau kontrollieren und durch Zug am Faden bei wieder vorgeschobenem Rohre eine nachträgliche Korrektur vornehmen konnte. Schliesslich wurde dieses unten

offene, mit Fenster versehene, in der Mitte etwas eingezogene 4 g schwere Rohrstück angewendet und der Faden um einen Bügel geschlungen, welcher dann durch die Glottis nach oben gehend und ausserhalb der Mundhöhle befestigt wurde."

Diesen Dilatator liess Schrötter anfangs $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$ Stunden, später sogar mehrere Stunden mit gutem Erfolg zurück. Die Dauer der Applikation dieses Verfahrens dauerte 21 Tage bei einer durchschnittlich drei Stunden täglich dauernden Dilatation. Die Röhre passte ganz gut und verursachte keine Schwellung der Luftröhre oder des Kehlkopfes. Bei dieser Kranken bildeten sich aber während des Dilatierens oberhalb der Stenose Geschwüre, welche dem Dilatationsverfahren ein Ende machen mussten. Die narbige Stelle wurde aber infolge der Dilatation erweitert und verblieb in diesem Zustande ohne sich wiederum zusammenzuziehen. Es ist schwer, die von H. v. Schrötter angegebene Methode richtig zu beurteilen. Er wandte sie nämlich in einem nicht ganz geeigneten Fall an, was die beständigen Rezidiven der tuberkulösen Erkrankung der Luftröhre beweisen. Ich glaube aber, dass in Fällen rein narbiger Processe oder ähnlich entstandener Stenosen dieses Verfahren uns auch gute Dienste leisten kann.

Meine Absicht ist über die Fälle von Tracheal- und Bronchialstenosen, die auf der Abteilung des Prof. Pieniazek seit ihrer Eröffnung, d. i. seit dem Jahre 1894 in Behandlung gewesen sind, Bericht zu erstatten.

Ich will von den durch Struma, Neubildungen und infolge von Fremdkörpern entstandenen Stenosen (welche letztere sogar schon publiziert waren) absehen. Es bleiben nun die Verengerungen infolge von Sklerom, Aneurysmen, vergrösserten Bronchiallymphdrüsen, Syphilis und Diphtherie zurück. Was die Therapie anbelangt, so wird sie natürlich nur in heilbaren Fällen berücksichtigt. Bei Stenosen infolge von Aneurysmen bezweckte unser Heilverfahren nur die Beseitigung von Schweratmigkeit. Die vorgeführten Fälle gestatten auch einen Ueberblick auf die Entwickelung der therapeutischen Methoden zu machen. Wenn wir nämlich in älteren Fällen uns der unteren Tracheoskopie bedienten, so wendeten wir in den letzten Jahren, je nach der Indikation die obere Tracheo- und Bronchoskopie an. Wir besitzen keinen Fall von Neoplasma, der mit Hilfe dieser Methode kuriert wurde. Die bei uns beobachteten und unten beschriebenen Fälle waren für diese Behandlungsweise nicht geeignet. Wir haben aber eine ganze Reihe von Fällen skleromatöser Erkrankungen der Trachea und der Bronchien, die mit unterer Tracheo- und Bronchoskopie behandelt und geheilt wurden. Dieser Methode bedienten wir uns auch in einem Fall von syphilitischer Stenose des rechten Bronchus.

Sklerom.

Alle Fälle der Luftröhren- und Bronchialstenosen infolge von Sklerom teile ich in 4 Gruppen ein und zwar nach der Art der Handgriffe betreffs ihrer Beseitigung. Es sind folgende Gruppen:

1. 9 Fälle von Trachealstenosen, die mit dem Kehlkopfspiegel gesehen werden konnten, bei denen man wegen geringen Stenosengrades auf die Ordination von Inhalationen sich beschränkt hat oder die verengten Stellen vom Mund aus unter der Kontrolle des Spiegels mit dem an dem Mandrin befestigten Katheter oder mit den Schrötter'schen Röhren dilatiert hat.

2. 22 Fälle, wo man die Tracheal- oder Bronchialerkrankung in unterer Tracheoskopie behandelte.

3. 8 Fälle, in denen die Stenose der Luftröhre in oberer Tracheoskopie behandelt wurde. In einigen anderen bediente man sich ihrer nur zu diagnostischen Zwecken.

4. 3 Fälle der in oberer Tracheo- und Bronchoskopie behandelten Luftröhren- und Bronchienverengerungen.

Erste Gruppe.

In diese erste Gruppe, in der die Luftröhrenverengung vermittels des Kehlkopfspiegels sowohl gesehen als auch vom Mund aus kuriert wurde, gehören 9 Fälle, von denen 4 auf die Weiber, 5 auf die Männer entfallen. In vier Fällen beruhte die Behandlung, sei es infolge geringgradiger Stenose, sei es wegen Ablehnung jedes Handgriffes von Seiten des Kranken — nur auf der Ordination von Inhalationen, um das Aushusten des eingetrockneten Sekretes zu fördern. In zwei Fällen dilatierte man die Stenose mit den Kathetern, die vom Mund aus unter der Kontrolle des Spiegels eingeführt wurden. In einem dieser zwei Fälle, in dem der Larynx ohne Veränderungen war, wurde Tracheotomie gemacht, die Granulationen wurden im Tracheoskop abgekratzt und der Kranke dann dekanüliert. Da aber ein Recidiv der Krankheit eintrat, war man genötigt, auf die Dilatation vermittels des elastischen Katheters einzugehen. In den drei übrigen Fällen wurden Schrötter'sche Röhren angewendet, wegen der Lokalisation der Stenose im oberen Abschnitte der Luftröhre. Was das Alter der Kranken anbetrifft, so haben 4 Patienten das Alter von 20 Jahren nicht erreicht, 4 befanden sich im Alter zwischen 20 und 30 Jahren. Der älteste war 52 Jahre alt.

Die Lokalisation der Veränderungen: In drei Fällen betraf die Stenose den oberen, in drei anderen den unteren Abschnitt der Luftröhre, in zwei Fällen bestand eine doppelte Verengung sowohl des oberen als als auch des unteren Teiles der Trachea. Einmal endlich war die ganze Schleimhaut der Luftröhre und der oberen Abschnitte der Bronchien angegriffen, welchen Fall ich nachfolgend genau beschreibe:

Die Form der Infiltrationen war äusserst verschieden, und zwar erschienen sie einmal in Gestalt von verschieden grossen Knötchen von Erbsen- bis Haselnussgrösse und von unebener, gleichwie granulierter Oberfläche, das andere Mal war nur eine kreisförmige, aus einzelnen Granulationen bestehende Verengung zu sehen — oder aber es war die Anhäufung von Granulationen nur an einer Wand deutlich und zwar hauptsächlich



an der vorderen oder hinteren; die Seitenwände waren wieder mit einer gleichförmigen, ins Lumen der Trachea leistenförmig vorspringenden Infiltration bedeckt, oder endlich trat eine diffuse über ein grösseres Gebiet sich erstreckende Infiltration einer oder mehrerer Wände auf. Diese Infiltrationen waren teils auf eine kleine Stelle beschränkt, teils nahmen sie verhältnismässig grosse Strecken der Schleimhaut ein. Ihre Oberfläche war gewöhnlich mit einer grau verfärbten Borke bedeckt.

Es sind folgende Fälle:

1. Thekla M., 32 Jahre alt (21.—22. Oktober 1895). Scleroma nasi, cavi pharyngo-nasalis, tracheae. Eine Infiltration in der Tiefe der Trachea, gleich oberhalb der Bifurkation, welche die linke Wand frei lässt; die Respirationsspalte in Form eines unregelmässigen Dreiecks war zu klein, als dass der hinter ihr liegende Bifurkationskeil gesehen werden konnte.

2. Katharine P., 26 Jahre alt (4.—9. Dezember 1897). Rhinitis atrophica. Scleroma cavi pharyngo-nasalis, laryngis, tracheae. Eine leistenförmige kreisrunde Erhabenheit — weit bedeutender rechts.

3. Helene Sch., 24 Jahre alt (21.—23. Oktober 1900). Scleroma nasi, cavi pharyngo-nasalis, tracheae. Eine tiefe Trachealstenose — kleine ovale Spalte.

4. Klara N., 20 Jahre alt (21. Januar bis 25. Februar 1901). Nase, Rachen und Larynx ohne Veränderungen. Eine kreisförmige, aus einzelnen Granulationen zusammengesetzte Infiltration der Luftröhre; die Oeffnung kreisrund mit unebenen Rändern.

5. Andreas P., 28 Jahre alt (18. September 1894 bis 12. Januar 1895). Scleroma nasi, cavi phar.-nasalis, laryngis, tracheae. Der obere Abschnitt der Trachea befallen.

6. Friedr. St., 19 Jahre alt (4. Februar bis 21. April 1895). Scleroma nasi, cavi phar. nasalis, laryngis, tracheae. Im oberen Abschnitte der Luftröhre hinten, im unteren links und vorn eine aus einzelnen Granulationen bestehende Infiltration.

7. Johann L., 19 Jahre alt (21. Mai bis 27. Juni 1895). Scleroma nasi, cavi phar., nasalis, palati mollis, laryngis, tracheae.

8. Adalbert L., 18 Jahre alt (8.—17. Februar 1897). Scleroma nasi, pharyngis, tracheae. In der Tiefe der Luftröhre eine knotenförmige Infiltration mit unebener Oberfläche. Die linke Wand flach infiltriert.

9. Johann Rz., 52 Jahre alt, Tagelöhner aus Sokolow. Dieser Patient machte schon im Jahre 1885 auf der venerischen Abteilung eine antiluetische Kur durch. Die dort aufgestellte Diagnose lautete: Syphilis tardiva, Cicatrices post ulcera gummosa pharyngis et palati mollis, cum concretione palati mollis ad partem posteriorem pharyngis. Im Jahre 1894 wurde der Kranke in der laryngologischen Abteilung aufgenommen, wo man ein Sklerom diagnostizierte. Die Untersuchung in diesem Jahre ergab: Aeussere Nase ohne Veränderung, linke Nasenhöhle durch eine vom Nasengrunde aus auf die äussere Wand übergehende Infiltration bedeutend stenosiert. Rechterseits Nasengrund infiltriert, das alles mit einer Borke von eingetrocknetem Sekret überdeckt. Durch die hinteren Gaumenbogen wird der weiche Gaumen an die hintere Pharynxwand retrahiert, so dass die nach hinten von der Uvula zurückgebliebene Oeffnung nur mit Schwierigkeit einen Finger passieren lässt. Hintere Rachenwand ist mit einer Reihe parallel verlaufender, narbenartig aussehender Leisten bedeckt. Hintere Rhinoskopie unmöglich. Larynx:

Epiglottis normal, ary-epiglottische Falten beiderseits, hauptsächlich aber rechts verdickt, ebenso beide Arytaenoidalknorpel. Die Knorpel sind beweglich. Bei jedem Inspirium wird vom Kranken die Spitze des linken Knorpels mit eingezogen, was die eigentliche Ursache der Stenose bildet. An der vorderen Wand des Kehlkopfes eine Erhabenheit von unebener Oberfläche, die mit einem gelbgrünlichen Sekrete bedeckt ist und auf die Seitenwände des Kehlkopfs überwuchert. Die Luftröhre lässt sich nicht übersehen. Larynxlumen ziemlich breit. In Hinsicht auf die Breite der Respirationsspalte beruhte die damalige Behandlung in Anwendung von Inhalationen. Mit der Zeit vergrösserten sich aber die Schleimhautwucherungen des Kehlkopfes; es bildeten sich wallartige Vorsprünge unterhalb der Stimmbänder, so dass man zwei Jahre später zur Tracheotomie schreiten musste. Um den verengten Kehlkopf zu erweitern, brachte man bei dem Kranken eine Larynxfissur zustande und behandelte ihn nachfolgend mit v. Schrötter'schen Röhren, um ihn endlich nach langdauernder Behandlung im Jahre 1900 zu dekanülieren. Der Kranke meldete sich erst wieder im Jahre 1902. Die eingeleitete Untersuchung ergab: In der Nase und im Rachen ähnliche Veränderungen wie vorher; das Bild des Kehlkopfinnern war in dem Sinne verändert, dass jetzt teilweise schon narbige Elemente auftraten und zwar: linker Rand der Epiglottis verdickt, Epiglottis selbst infolge narbiger Retraktion der ary-epiglottischen Falten nach hinten verzogen. Die Arytaenoidalknorpel infiltriert von einer perlartig weissen Farbe, auf dem falschen Stimmband rechts ein Knötchen; wahre Stimmbänder von grauweisser Farbe, durch die falschen teilweise überdeckt, ihre Beweglichkeit und zwar hauptsächlich die des rechten beeinträchtigt. Unter den wahren Stimmbändern und an der vorderen Wand eine rosafarbige Infiltration. Fistelstimme. Trachea nicht sichtbar. Sowohl in- als auch exspiratorische Dyspnoe mittleren Grades. Man löste bei dem Kranken den angewachsenen weichen Gaumen von der hinteren Rachenwand durch Aetzung mit dem Thermokauter los. Der Kehlkopf wurde mittels v. Schrötter'scher Röhren erweitert. Am sechsten Tage des Dilatationsverfahrens entstand gleich nach der Einführung der Röhre No. 6 eine starke Blutung aus dem Kehlkopfe, die aber nach einer halben Stunde stand. Doch erfolgte nach einigen Stunden hochgradige Dyspnoe. Dem Bewusstlosen machte ich noch die Tracheotomie, nach welcher wieder starke Blutung aus der Tiefe der Luftröhre entstand und einige Augenblicke, bis zu seinem Tode dauerte.

Sektion (Dr. Glinski): Im Bereiche der unteren Lappen beider Lungen wurden einige zerstreut liegende, dunkelrote, luftleere, massive Herde gefunden, aus denen auf Druck reines Blut hervorquillt, ähnliche Herde, nur in geringerer Menge, kommen auch in anderen Lappen vor. Im übrigen ist das Lungenparenchym lufthaltig, körnig, auf Druck wird es von einer bedeutenden Menge klarer, schäumender Flüssigkeit überschwemmt, wobei aus den Bronchien flüssiges Blut herausfliesst. Die Bronchien ohne Veränderung mit Ausnahme des Hauptstammes. Weicher Gaumen verdickt, hart, auf dem Querschnitte weisslich verfärbt. — Larynx und Trachea: Das Kehlkopflumen infolge von Verdickung der Schleimhaut, die hier und da bald geschwürig zerfallen, bald narbig eingezogen ist, verengt. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und des oberen Abschnittes der Luftröhre mit weissen Knötchen bedeckt. Die rechte ary-epiglottische Falte sowie der rechte Epiglottisrand sind bedeutend verdickt, infiltriert, ein wenig nach Innen zu gewendet. Die verdickte, grau verfärbte Trachealmucosa lässt sich sehr leicht gänzlich von der Grundlage ablösen, dasselbe Bild liefert uns auch die Schleimhaut des Anfangsstückes der Hauptbronchien. In $1\frac{1}{2}$ cm grossem Abstand von der Bifurkation in der Richtung

nach unten nimmt sie ein normales Aussehen an. An der Grenze der normalen und der erkrankten Mucosa der Bronchien kommt ein rosafarbiger Saum zum Vorschein. Auf der vorderen Wand der Trachea ist die Kontinuität der Schleimhaut unterbrochen, und zwar durch einen schief von rechts oben nach links unten verlaufenden Riss. Unterhalb dessen ist die Mucosa von der Grundlage abgehoben, nekrotisiert und nach unten abgeklappt. Auf dieser Stelle war das darunter liegende Gewebe mit Extravasaten und kleinen Blutgerinnseln angefüllt.

In diesem Falle griff der Krankheitsprozess fast den ganzen Respirationstractus an. Wahrscheinlich von der Nase ausgegangen, verbreitete er sich allmählich auf die Mund-, Rachen-, Kehlkopf-, Luftröhren und teilweise auch auf die Bronchialschleimhaut. Die Krankheit dauerte, der Angabe des Kranken gemäss, 20 Jahre. Die anfänglich aus Granulationsgewebe bestehende Infiltration mit histoider für die skleromatöse Gewebsart typischer Zusammensetzung verlor allmählich ihren Charakter, indem sie sich in ein derbes Bindegewebe verwandelte, das jetzt keine Spur ihrer früheren Bauart erkennen liess. In der Luftröhre war hier und da diese Veränderung mit absolutem Mangel an Epithelium verbunden, so dass das Bindegewebe direkt an dem Bau der inneren Wand der Luftröhre beteiligt war. Dadurch wird auch die Ursache der Blutung nach der Tracheotomie klar. Das Einführen der v. Schrötter'schen Röhre verursachte diese Ablösung des nekrotischen oberen Teiles der Trachealmucosa und rief an Stellen der Ablösung Blutung hervor. Der abgehobene Teil der Schleimhaut vergrösserte einerseits die durch die Infiltration entstandene Stenose, da sie gleichmässig mit Respirationsbewegungen im Innern der Trachea hin und her flottierte, andererseits folgte der vergrösserten Stenose auch die Erhöhung des negativen Luftdruckes während des Inspiriums in der Trachea, so dass die abgerissene Mucosa weiter nach abwärts von der Grundlage abgehoben wurde und endlich eine tödliche Blutung herbeiführte.

Zweite Gruppe.

1. Onufry W. (8. Juni bis 6. August 1894). Scleroma nasi, cavi phar.-nasalis, pharyngis, laryngis, tracheae.
2. Franz L., 50 Jahre (1897—1903). Scleroma palati mollis, cavi phar.-nasalis, laryngis, tracheae.
3. Peter Sz., 25 Jahre (1898—1905). Scleroma nasi, cavi phar.-nasalis, laryngis, tracheae.
4. Franz M., 30 Jahre (1898—1904). Scleroma nasi, cavi phar.-nasalis, laryngis, tracheae.
5. Fedko Sz., 24 Jahre (1902—1905). Scleroma nasi, cavi phar.-nasalis, pharyngis, laryngis, tracheae, bronchorum.
6. Tymko Cz., 30 Jahre (1900—1905). Scleroma nasi, cavi phar.-nasalis, laryngis, tracheae, bronchorum.
7. Susanna O., 46 Jahre (2. August 1897 bis 28. März 1898). Rhinitis atrophica. Scleroma cavi phar.-nasalis, laryngis, tracheae.
8. Gillet K., 13 Jahre (13. Januar bis 7. April 1899). Scleroma tracheae.
9. Katharine B., 38 Jahre (13. Juli bis 9. August 1900). Scleroma pharyngis, laryngis, tracheae.
10. Josefe C., 30 Jahre (11. Juni bis 3. Juli 1900). Scleroma cavi phar.-nasalis, tracheae.



11. Wiktorie Cz., 27 Jahre (25. August 1900 bis 17. Januar 1901). Scleroma nasi, laryngis, tracheae.

12. Chane P., 30 Jahre (15. September 1897 bis 2. Oktober 1903). Scleroma nasi, cavi phar.-nasalis, laryngis, tracheae (Verdickung des Bifurkationssporns).

13. Marie S., 17 Jahre (19. März 1901 bis 24. September 1902). Scleroma cavi phar.-nasalis, laryngis, tracheae.

14. Scheindl Sp., 32 Jahre (1895—1905), Scleroma nasi, processus alveol. sup., palati duri, palati mollis, pharyngis, laryngis, tracheae (Verdickung des Bifurkationssporns).

15. Katharine T., 22 Jahre (22. Mai bis 5. Juli 1901). Scleroma nasi, laryngis, tracheae (Verdickung des Bifurkationssporns).

16. Sofie Sz., 20 Jahre (1901—1904). Rhinitis atrophica, Scleroma laryngis, tracheae.

17. Sara U., 46 Jahre (25. Mai 1903 bis 1. März 1904). Scleroma laryngis, tracheae.

18. Rosalie G., 30 Jahre (15.—29. März 1904). Scleroma nasi, laryngis, tracheae.

19. Breindl W., 30 Jahre (1901—1904). Scleroma nasi, laryngis, tracheae (Verdickung des Bifurkationssporns).

20. Anastasia D., 18 Jahre (Verengerungen der Bronchien infolge des Skleroms. Von Dr. A. Baurowicz. Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. 1896).

Die Kranke wurde am 30. Oktober 1894 in die Klinik aufgenommen. An diesem Tage war der Zustand der Kranken, welche trotz der eingeführten Kanüle schwer atmete, folgender: Skleromatöse Veränderungen in der Nasenhöhle; Uvula fehlt; im Rachen und in der Nasen-Rachenhöhle auch Krankheitserscheinungen. Unterhalb beider Stimmbänder finden wir zwei miteinander verwachsene Wülste, die in ihrer Mitte eine nur für die Sonde wegsame Oeffnung einschliessen. Die Tracheoskopie zeigt uns zahlreiche ungleichartige Infiltrate im oberen Abschnitte der Luftröhre, welche ihr Lumen stark verengen. Nach ihrer Beseitigung stellt es sich heraus, dass ähnliche Infiltrate bis an das untere Ende der Luftröhre hineinreichen, ja sogar den Eingang in den rechten Bronchus verdecken. Der Bifurkationskeil ist abgeflacht und erweitert. Die Auskultation hilft uns, eine Stenose beider Bronchien, insbesondere aber des rechten zu konstatieren. Mit dem Tracheoskop entfernte man die Wucherungen, welche den Eingang in die Bronchien verlegten und führte darauf einen englischen Katheter No. 16 ein. Am nächsten Tage wurde ein energisches Kürettieren des rechten Bronchus unternommen; der linke war noch infolge der oberhalb des Bifurkationskeiles liegenden Stenose nicht zugänglich. Später kürettierte man von Zeit zu Zeit beide Bronchien, je nach Grösse der Dyspnoe. Die Behandlung dauerte 10 Monate. Innerhalb dieser Zeit wiederholte man das Kürettieren 46 mal, erweiterte aber auch nebenbei die Bronchien mit englischen Kathetern. Diese Eingriffe waren hauptsächlich von Prof. Pieniazek, zum geringen Teil auch von Dr. Baurowicz ausgeführt. Bei der letzten Anwendung der Kürette entstand eine starke Blutung. Die Patientin starb infolge der Blutaspiration.

Die von Herrn Prof. Browicz ausgeführte Sektion ergab folgende Resultate: Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre narbig degeneriert. Diese Narben haben die Form in die Länge gezogener Wülste. Die Eingangspforten in beide

Bronchien bedeutend verengt. Bifurkationskeil stark verdickt und verflacht. Gleich über ihm sitzt an der hinteren Wand ein harter Knoten von krankhaft verändertem Gewebe. Die Schleimhaut der inneren und hinteren Wand des rechten Bronchus hat eine unebene, mit Blut unterlaufene Oberfläche. An drei Stellen sind die Knorpel entblösst. Sonst ist die Mucosa verdickt, bald mit begrenzten Knötchen, bald mit weissen Leisten durchsetzt. Am Rande des Bifurkationskeiles wird eine verkalkte, der Schleimhaut beraubte Insel sichtbar. Der Eingang in den sekundären rechten oberen Bronchus bis auf eine hirsekorngrosse Oeffnung verkleinert; der Bronchus selbst ist unterhalb dieser Stelle erweitert und mit Schleim erfüllt. Der Eingang in den rechten unteren Bronchus verengt. Die Schleimhaut der Bronchien ist im Ganzen verdickt, hier und da mit begrenzten Infiltrationsknoten durchsetzt. Die Mucosa des linken Bronchus narbig degeneriert, seine sekundären Aeste gleichmässig verdickt. In den Bronchiallymphdrüsen kommen tuberkulöse Herde vor. Der ganze rechte, obere Lungenlappen diffus infiltriert, inwendig mit begrenzten Herden durchsetzt. Im unteren Lappen beider Lungen ist aspiriertes Blut nachweisbar. Die Stelle, wo die Blutung entstand, blieb unentdeckt.

21. Michel S., 21 Jahre, Bedienter, am 21. Januar 1898 in die Krankenabteilung aufgenommen. Seit $2\,^1/_2$ Jahren leidet er an Dyspnoe; deswegen vor einem Jahre tracheotomiert.

Status praesens: Aeussere Nase normal. Beide Nasenhöhlen gleichmässig verengt. Hintere Gaumenbögen verdickt und verkürzt. An der hinteren Rachenwand befindet sich ein flacher, erbsengrosser Knoten, gegen welchen von allen Seiten strahlenförmig Gefässe ziehen. Auf der hinteren Fläche des weichen Gaumens zahlreiche Wucherungsgebilde, welche auf die Seitenwände übergehen. Die Oeffnungen der Choanen lassen sich nur schwerlich übersehen. Der Kranke ist nicht imstande, bei der mit einem Kork verstopften Kanüle den Einatmungsakt auszulösen. Die Beweglichkeit beider Stimmbänder ist hochgradig herabgesetzt. Zu beiden Seiten der Epiglottis befinden sich Infiltrationsherde, welche auf die falschen Stimmbänder überwuchern. Unterhalb beider Stimmbänder sieht man mit einander zusammenfliessende Wülste. Von der Fistel aus vermag man mit Hilfe des Czermak'schen Spiegels eine über beide Seitenränder und über die vordere Wand sich ausbreitende Infiltration zu sehen.

Tracheoskopie: Kreisförmige Infiltration von rauher Oberfläche, welche sich ihrer Länge nach fast auf die ganze Luftröhre erstreckt, wie es sich beim Vorschieben des Tracheoskops zeigte, nachdem vorerst alle beengenden Teile entfernt worden sind. Bei diesem Kranken hat man zweimal die Laryngofissur gemacht, um die Larynxstenose zu beheben. Die Schleimhautwucherungen in der Trachea wurden von Zeit zu Zeit mit der Kürette entfernt, welchem Eingriffe die Einführung von langen, elastischen Kanülen nachfolgte. Während dieses Heilverfahrens gelangte aber die tuberkulöse Lungenaffektion mit furchtbarer Konsequenz zur vollen Entwickelung. Das rapide Fortschreiten der Phthise bewog uns, von der Erhaltung der Wegsamkeit des Kehlkopfes Abstand zu nehmen und alle unsere Bestrebungen auf die Beseitigung der Luftröhrenstenose zu richten. In den letzten Lebenswochen des Patienten hatte sich der Zustand seiner Luftröhre so sehr verbessert, dass er vollkommen frei atmen konnte. Zwei Wochen vor dem Tode wurde der Kranke zwar dekanüliert, das geschah aber mehr zu seiner Beruhigung, da er durch die gut offen bleibende Fistel den Atmungsprozess fortsetzen konnte. Er starb am 12. Januar 1899.

Die Sektion ergab: Phthisis destructiva pulmonum. Cicatrices laryngis et tracheae post operat. Degeneratio adiposa myocardii hepatis et renum. Enterocatarrhus subacutus.

Larynx: Epiglottis bedeutend verdickt, hart; Arytaenoidalknorpel infiltriert. Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist gänzlich narbig degeneriert, was die Verunstaltung des ganzen Kehlkopfes und die Verengerung seines Lumens zur Folge hatte. — Trachea: Mucosa vernarbt; erhaltene Partieen der Luftröhrenschleimhaut sowie der Bifurkationsgegend von harter Infiltration eingenommen.

22. Boleslaus St., 18 Jahre, Schüler des Seminars für Volkslehrer; Aufnahme am 30. Juni 1895. Die Untersuchung am Tage der Aufnahme ergab: Nase: Infiltration des Nasengrundes, des Septums und der äusseren Wand in Gestalt unebener, warzenförmiger Knoten. — Nasen-Rachenhöhle: Bogenförmige Verengung in der Gegend der rechten Tubalfalte. Beide Choanen, insbesondere aber die linke stenosiert. Auf ihrem Grunde sieht man eine hierauf von der hinteren Fläche des weichen Gaumens übergehende Infiltration, rechts eine knötchenförmige Infiltration, welche mit jener an der Rachenseitenwand in Verbindung steht. — Kehlkopf: Auf der Innenfläche der Epiglottis in der Gegend des Epiglottisstieles befindet sich eine auf die Seitenwände, besonders auf die linke übergreifende Infiltration von unebener, höckeriger, hie und da mit eingetrocknetem Sekrete bedeckter Oberfläche. Linke Arytaenoidalknorpel infiltriert, nach Innen eingesenkt. Linke Seite fast immobil, rechte gut beweglich. Unterhalb der Glottis sowie im Kehlkopfinnern keine sichtbaren Veränderungen.

Die Behandlung erstreckte sich auf die endolaryngeale Entfernung dieser Infiltrationen. Der Kranke verliess bald die Abteilung und meldete sich erst am 15. September 1896 mit bedeutender Dyspnoe wieder, welche durch subchordale Wülste erzeugt war. Bei der Tracheoskopie, welche nach der Tracheotomie ausgeführt wurde, konstatierte man eine Luftröhrenverengerung geringen Grades, welche durch eine den unteren Abschnitt der Luftröhre gleich oberhalb der Teilung einnehmende Infiltration hervorgerufen wurde. Die Infiltration wurde ausgelöffelt, die Larynxstenose auf dem Wege der Larynxfissur beseitigt. Der Kranke wurde bald zum zweiten Male mit gutem Atmungsvermögen entlassen; man liess ihm aber die Kanüle der Sicherheit halber zurück. Er erschien wieder am 12. August 1897 wegen grosser Atemnot, trotzdem er die Kanüle dauernd trug. Tracheoskopie: Im unteren Teile der Trachea ist eine unregelmässige, erbsengrosse, mehr der hinteren und rechten Wand anliegende Oeffnung. Die Behandlung bestand in Auslöffelung der infiltrierten Partieen mit nachfolgender Einführung einer langen, elastischen Kanüle. Die Bronchienverengung wurde erst am 16. September 1897 wahrgenommen. Die damalige Tracheoskopie konstatierte: Die Teilungsstelle der Luftröhre verdickt; der Eingang in den rechten Bronchus gut sichtbar, jedoch verengt; in den linken nicht zu sehen. Die Lungenuntersuchung wies eine Stenose des linken Bronchus und eine Dämpfung in der Gegend der linken Lungenspitze nach. Bald darauf trat auch linksseitige Stenose des Bronchus hinzu. Seit dieser Zeit bis zum 16. Januar 1899 unternahm man infolge beständiger Rezidive des Krankheitsprozesses eine ganze Reihe von Eingriffen, um die Stenose zu beseitigen. Dazu bediente man sich des scharfen Löffels oder der Kehlkopfzangen. Die Bronchien erweiterte man mit elastischen Kathetern. Durch die Einführung der elastischen Kanülen in die Trachea suchte man endlich die Schleimhautwucherungen einem beständigem Drucke auszusetzen und sie dadurch zum Schwinden zu bringen. Diese durch mehrere Monate wiederholt angewendeten

Eingriffe blieben nicht erfolglos, denn es ist unter dem 10. Januar 1899 eine Vermerkung zu lesen: Die Luftröhre zeigt hinten nur eine unbedeutende Stenose, die hauptsächlich von der hinteren Wand gebildet wird. Der Eingang in beide Bronchien sichtbar und breit. Unsere Therapie liess die Larynxstenose unberücksichtigt wegen der schnellen Progredienz der Lungenaffektion. Seit dieser Zeit bis zum Tode unseres Kranken, der am 15. Juni 1899 erfolgte, also binnen einer Periode von 5 Monaten, wurde schon kein Eingriff mehr versucht. Die Wegsamkeit sowohl der Luftröhre als auch der Bronchien blieb ungestört. Am 15. Juni 1899 starb der Patient an Lungenphthise.

Sektion: Anatomisch-pathologische Diagnose: Tuberculosis destructiva pulmonis sinistra et peribronchitis caseova nodosa pulm. dextri. Synechiae pleuriticae sinistrae. Hypertrophia et dilatatio cordis dextri, Hyperaemia passiva hepatis, renum et intestinorum, Anasarca, ascites, Hydropericardium. Scleroma laryngis, tracheae et bronchorum post operationem. Stenosis laryngis et bronchi sinistri.

Pleurahöhlen: linkerseits: Adhäsionen von geringer Ausbreitung und Stärke. In der linken Lungenspitze befindet sich eine kleine tuberkulöse Höhle von der Grösse einer Haselnuss, welche kreuz und quer mit Bindegewebssträngen durchsetzt und mit einer aus zerfallenem Gewebe gebildeten, eiterähnlichen Flüssigkeit angefüllt ist. Ihre Wände sind narbig degeneriert. Der obere Lappen sowie der obere Teil des unteren ist von einem diffus auftretenden, gallertartigen Infiltrationsprozesse befallen, der hier und da zum Teil in Form von verkästen Herden, teils von frischen von zerfallenem Gewebe gebildeten Höhlen auftritt. Im unteren Lappen finden wir zahlreiche zerstreut liegende Tuberkel. Die Bronchien sind mit einer dichten rahmartigen Flüssigkeit ausgefüllt. Im rechten Oberlappen traten die Krankheitserscheinungen in Form von einigen wenigen Infiltrationsherden und zahlreichen Tuberkeln auf. Im Mittel- und Unterlappen sind die Tuberkelgruppen und Tuberkel weniger zahlreich. An den nicht affizierten Stellen ist das Lungenparenchym lufthaltig und körnig. Bronchien: Mucosa infiltriert, hart; diese harte Infiltration reicht rechterseits bis an die Abgangsstelle des mittleren und unteren Astes, linkerseits bis zur halben Distanz zwischen Trachealgrenze und der Abgangsstelle des oberen Astes. Im obersten Abschnitte des rechten, in geringerem Grade des linken Bronchus ist die Schleimhaut abgekratzt und vernarbt. Der Eingang und der oberste Teil des linken Bronchus verengt, unterhalb dieser Stelle aber das Lumen erweitert. Die Epiglottis ist an der Spitze ein wenig mehr nach rechts gespalten. Die Ränder der Spalte vernarbt. Der Kehlkopfeingang ist bedeutend verengt und verläuft ein wenig schräg von rechts nach links. Die Schleimhaut des Kehlkopfes, der Luftröhre und der oberen Partieen der Bronchien, des rechten bedeutender, ist fast vollkommen entfernt, vernarbt und bildet hier und da enge Gewebsbrücken. Die Knorpel sind überall verkalkt, so dass es scheint, als ob die Luftröhre eine einheitliche, harte Röhre wäre.

Damit wäre ich mit der zweiten Gruppe von 22 Fällen fertig. Sie betreffen 12 Fälle von reiner Stenose der Luftröhre, 4 Fälle, in denen ausser einer Luftröhrenstenose auch eine Verdickung des Bifurkationskeiles existierte, ohne aber den Eingang in die Bronchien zu verengen, einen Fall von Verdickung des Bifurkationskeiles bei der normalen Luftröhre und endlich 5 Fälle, bei denen gleichzeitig die Trachea und eine oder beide Bronchien stenosiert waren. Da ich nun hinsichtlich ihrer Kombination mit den Veränderungen der oberen Respirationswege den Charakter

und die Ausbreitung, die Dauer, die Therapie und ihre Resultate mit berücksichtigt habe, so glaube ich, einen genügend instruktiven Ueberblick der gesammten Krankheitserscheinungen gegeben zu haben. Dabei muss ich erwähnen, dass alle therapeutischen Eingriffe bei diesen Kranken in unterer Tracheoskopie ausgeführt wurden. Wenn man auch in allen erwähnten Fällen sowohl normale als auch pathologisch veränderte Bronchien besichtigt und die letzteren entweder konservativ durch Einführen von elastischen Kathetern oder chirurgisch durch Auslöffelung zu heilen anstrebte, so wurden die Röhren nicht tiefer als in die Luftröhre eingeführt. Es sei sogar hervorgehoben, dass ein Teil der Fälle, der bis zum heutigen Tage in Behandlung verbleibt, und vor allem ein Fall von beiderseitiger Verengung der Bronchien trotz häufiger Anwendung der Bronchoskopie, so wie vorher in unterer Tracheoskopie behandelt wird. Es ist ein schwerer Fall, gleich wie die anderen. Neben den Krankheitserscheinungen im Kehlkopf, welche ihn fast gänzlich unwegsam machen, befindet sich eine Infiltration der Luftröhre in ihrem ganzen Verlaufe mit nachfolgender Stenose, Verdickung des Bifurkationskeiles und Infiltration sowohl des Einganges als auch der Tiefe beider Bronchien. Der Kranke hat ausserdem Lungenphthise, Ektasie der sekundären Bronchien mit massenhafter, stinkender, eitriger Sekretion und leidet an starkem Eintrocknen des Schleimsekretes in der Luftröhre. Alle diese Beschwerden haben eine bedeutende Entkräftung zur Folge, welche durch den Mangel an Appetit, durch die Beeinträchtigung der Verdauungstätigkeit, beständige, wenn auch unbedeutende Dyspnoe, erschwerte Aushustung des eingetrockneten Schleimsekretes und endlich den Aufenthalt in unhygienischen Verhältnissen (und zwar im mit Kranken überfüllten Spital) noch gesteigert wird. Der Kranke verbraucht zwar geringere Luftmengen als ein Gesunder, sei es infolge bestehender, wenn auch geringer Stenose oder wegen unbedeutender physischer Kraftanstrengung, da er wegen der Schwäche hauptsächlich sitzt oder liegt, oder endlich infolge der sich immer mehr verringernden Kapazität der Lungen bei immer fortschreitender Tuberkulose; er hat aber eine beständige, wenn auch geringgradige Dyspnoe (es werden dabei nicht die Momente der Verschlimmerung, die besondere Eingriffe erheischen, mit eingerechnet), welche durch fortwährendes Eintrocknen des Schleimsekretes und endlich durch die Unmöglichkeit einer radikalen Beseitigung der Stenose verursacht wird. Bei diesem Kranken unternimmt man einen Eingriff nur dann, wenn er bereits unentbehrlich ist. Das Dilatationsverfahren der Luftröhre und der Bronchien ist für den Kranken sehr qualvoll zum Teil wegen der Schmerzen, die sogar mit 25 proz. Kokain nicht zu beseitigen sind, teils infolge der Blutung, die trotz Anwendung von Adrenalin in der Lösung von 1 : 1000 manchmal stark auftritt. Am Ende trägt dazu auch die angestrengte Tätigkeit des Brustkorbes bei, damit das herausfliessende Blut ausgehustet wird, und die äusserst unbequeme Lagerung des Kranken in sitzender Haltung mit dem stark nach hinten gebeugten Kopfe. (Die Kranken vertragen besser diese Position, als eine liegende mit hängendem

Kopfe). Die hervorgehobenen Gründe verleiten uns dazu, die Eingriffe in möglichst langen Zeitintervallen vorzunehmen. Die erwähnten Umstände sowie die Ausbreitung des Krankheitsprozesses in der Luftröhre und in beiden Bronchien gestattet uns nicht immer, eine Stenose gänzlich zu beseitigen. Leichter wird das erreicht, wenn es sich um eine aus einzelnen Granulationen zusammengesetzte Infiltration handelt. Hier reicht schon mehrmaliges Abkratzen mit dem scharfen Löffel aus, um den Krankheitsprozess aufzuhalten. Wenn aber die Infiltration eine mehr solide, harte und dabei flache ist, müssen wir ausser dem scharfen Löffel auch von Trachealzangen, die mit scharfen Löffeln versehen sind, Gebrauch machen. Dann empfinden die Kranken mit grosser Stenose bei schon partieller Erweiterung des Luftröhren- resp. Bronchiallumens bedeutende Erleichterung und bitten flehend, dass man weitere Eingriffe vornehme. Gelegentlich sei erwähnt, dass wir in jenen zahlreichen Fällen, in denen die Luftröhre fast in ihrem ganzen Verlaufe krankhaft affiziert war, manchmal Gewebsfetzen von der Länge eines Drittels oder sogar der Hälfte der Luftröhre und von $1/2$ bis 1 cm Breite herauskratzten.

Ich muss noch hervorheben, dass die Kranken bei langsamer Entstehung einer Stenose, wie sie typisch im Verlaufe von Sklerom vorkommt, anfangs und manchmal sogar durch längere Zeit keine Dyspnoe haben. So geschieht es manchmal bei bedeutenden Stenosen, die einen momentanen Eingriff erfordern, dass die Kranken angeben erst seit kurzem an Schweratmigkeit zu leiden. Erst nach strikter Ausforschung erfährt man, dass jene dyspnoischen Anfälle schon seit längerer Zeit periodisch auftraten, dass aber immer eine normale Atmungstätigkeit sich wieder einstellte. Diese Anfälle werden gewöhnlich durch die Anhäufung des Schleimsekretes unterhalb der Stenose hervorgerufen, was besonders dann vorkommt, wenn die Stenose eine lange Strecke der Luftröhre einnimmt. Um den Auswurf des angesammelten Sekretes einzuleiten, war ein starker, langdauernder Husten nötig, wodurch in Folge passiver Hyperämie und nachfolgender Schwellung der Schleimhaut die Stenose sich vergrösserte. Manchmal kann bei schon vorhandener Stenose das in Form von Klumpen eingetrocknete Sekret direkt die Ursache der Erstickung sein, falls eine ärztliche Hilfe nicht rechtzeitig genug kommt. Die Kranken ertragen im Allgemeinen besser eine Luftröhren- als eine Kehlkopfsverengung. In Fällen von Luftröhrenstenose soll nebst der Breite des Lumens auch die Länge der stenosierten Strecke berücksichtigt werden. Bei einer gleich grossen verursacht die längere dem Kranken grössere Beschwerden. Eine doppelte Verengung bereitet ihm viel mehr Beschwerden als eine einfache.

Hinsichtlich des bereits begonnenen Themas will ich zuerst das Verhältniss der Veränderungen der Luftröhre und der Bronchien zu dem der oberen Respirationswege besprechen. Das nur auf die Luftröhre beschränkte Sklerom kam nur in einem Falle vor, der ein 13jähriges Mädchen mosaischer Religion betraf. Die Luftröhre war an zwei Stellen afficiert. Einmal bestand in ihrem oberen Abschnitte eine Stenose in der

Gestalt von einzelnen Granulationen zusammengesetzten Ringes. Die Verengung war bedeutend, so dass das Lumen an dieser Stelle nur erbsengross war. Eine zweite Stenose im unteren Teil hatte einen ähnlichen Charakter. Nach gemachter Tracheotomie wurde die Stenose im Tracheoskop mit gutem Resultate beseitigt, so dass die Patientin mit guter Atmungstätigkeit die Klinik verliess. In einem Falle fand man Veränderungen in der Nase, im Kehlkopf, wo sie eine Stenose bildeten, und schliesslich eine Veränderung beim Eingang in die Bronchien, d. i. die Verdickung des Keiles. Die Luftröhre war frei von Krankheitserscheinungen. Ein ähnlicher Fall des Ueberspringens des Krankheitsprozesses kam auch bei einer anderen Patientin vor. Hier bestand ausser einer Affektion der Nase nur die der Luftröhre. In zwei Fällen war endlich nur der Kehlkopf und die Trachea vom Krankheitsprozesse befallen. Es bleiben noch 17 Fälle, bei denen die Krankheitserscheinungen an mehreren Partien des ganzen Respirationstraktus zum Vorschein kommen. Es herrscht hier eine grosse Mannigfaltigkeit; von Fällen angefangen, die nur gewisse einzelne Partien der Respirationswege in Anspruch nehmen bis zu den extremen Fällen, wo der Prozess den ganzen Respirationstraktus von der Nasenspitze bis an die sekundären Bronchien angreift, wobei auch die Nasenhaut und die Lippen, der harte und der weiche Gaumen mit afficiert war. Einige Kranken befanden sich mehrere Jahre in Behandlung des Prof. Pieniazek, so dass er den allmählich fortschreitenden Krankheitsprozess zu beobachten imstande war. Die Krankheit nahm gewöhnlich von der Nase aus ihren Ausgang und schlug durch die Nasenrachenhöhle ihren Weg nach den unteren Teilen des Respirationstraktus ein, indem sie stufenweise den einen Teil nach dem anderen befiel. Manchmal bemerkte man ein Ueberspringen des Krankheitsprozesses so z. B., dass die in der Nase begonnene Affektion, ohne die Nasenrachenhöhle, den Rachen und zuweilen auch den Kehlkopf mit angegriffen zu haben, direkt auf die Luftröhre überging, um erst später, gleich wie, wenn sie die übersprungenen Partien sich in Erinnerung brächte, auch sie zu befallen. Endlich war bei uns noch ein Fall in Behandlung, bei dem die primäre Affektion in der Trachea ihren Sitz hatte; erst später nach einigen Jahren traten zuerst in der Nase, dann im Kehlkof Veränderungen ein.

Mit dem Namen einer primären Affektion will ich makroskopische mit blossem Auge gesehene Veränderungen bezeichnet haben. Ob im Falle von primär in der Luftröhre auftretenden Veränderungen, keine solche in der Schleimhaut der Nase oder der Nasenrachenhöhle mit dem Mikroskop konstatiert werden könnten, darüber kann ich nicht urteilen, weil ich diese Untersuchungen nicht berücksichtigt habe, obgleich ich eingestehen muss, dass diese Veränderungen sehr geringfügig sein und das makroskopische Aussehen einer normalen Schleimhaut in keiner Hinsicht verwischen können. Es sei aber erwähnt, dass wir, falls z. B. dabei ein atrophischer Nasenkatarrh bestand, in diesem Prozesse eine skleromatöse Affektion gesehen oder wenigstens vermutet haben. Wenn wir endlich die Möglichkeit einer

primären Affection der Luftröhre zugeben, so glaube ich die Erklärung, auf welche Weise die Infektion entstehen könnte, mit Recht als leeres Raisonnement bei Seite zu lassen, in Anbetracht dessen, dass wir den krankheitserregenden Mikroorganismus mit Bestimmtheit noch nicht kennen gelernt haben. Der Bazillus von Fritsch darf nur dann als Krankheitserreger angesehen werden, wenn es uns gelingt, nach seiner Ueberimpfung auf ein Versuchstier oder den Menschen daselbst einen ganz analogen Prozess zu erzeugen.

Gleichwie in anderen Organen kann das Sklerom auch hier in mannigfacher Form auftreten. Vom rosafarbigen, weichen Knoten von unebener, warzenförmiger Oberfläche und reicher Vaskularisation haben wir eine ganze Reihe von Uebergängen bis zum Narbengewebe. Die mikroskopische Untersuchung aber zeigt uns, dass auf der mit blossem Auge als normal oder höchstens als katarrhalisch afficiert aussehenden Schleimhaut manchmal skleromatöse Prozesse vor sich gehen. Die Veränderungen treten zuweilen nicht in Knotenform auf, sondern verbreiten sich in Form von einer makroskopisch nicht nachweisbaren Infiltration oder bieten das Bild einer katarrhalischen Affektion der Mukosa dar, unterliegen dann einer ganzen Reihe von Umwandlungen, allen anderen Granulationsgeweben analog, um schliesslich in ein Narbengewebe überzugehen. Den Veränderungen im Stroma parallel gehen solche im Epithelium vor sich, das zuerst die Flimmern, dann auch alle übrigen Merkmale des cylindrischen Epithels einbüsst, um in ein typisch plattes überzugehen. Zuletzt wird dieses Epithel von seiner Grundlage abgehoben und lässt die letztere unbedeckt. Es ist leicht zu verstehen, inwiefern diese Degenerationsprozesse besonders der Respirationstätigkeit schädlich sind. Auf Grund der Umwandlung des Flimmer- in ein plattes Epithel wird dieses starke Eintrocknen des Sekretes leicht erklärt, das manchmal in Form von Fetzen die Luftröhre überdeckt, manchmal wieder in Klumpen eingedickt wird, welche das Lumen der Trachea verengen oder sogar direkt verlegen.

Einen vereinzelt liegenden für Sklerom charakteristischen Knoten treffen wir selten in der Trachea, am häufigsten am weichen Gaumen oder auch im Kehlkopf. In der Luftröhre kamen die Veränderungen in den beobachteten Fällen gewöhnlich entweder in Form von reihenartig gruppierten Knötchen, gleich wie ein Granulom, oder als eine gräuliche mehr oder weniger flache Infiltration vor. Dem Granulationsgewebe begegnen wir hauptsächlich bei frischen Affektionen. Dann befindet es sich gewöhnlich an der hinteren Wand, welche auf weite Strecken befallen sein kann. Weit seltener umschliessen sie die ganze Luftröhre kreisförmig oder greifen nur die Seitenwände vereinzelt an. In dieser Form nimmt die Infiltration nur geringe Partien der Luftröhre ein. Diese Wucherungen sind weich, manchmal gestielt. Sie lassen sich leicht entfernen. Manchmal werden sie durch die Einführung des Tracheoskops oder sogar der Kehlkopfkanüle von der Grundlage abgerissen. Falls sie nicht beseitigt werden, ziehen sie sich nach gewisser Zeit zusammen, erblassen, werden hart und wan-

deln sich in eine unebene Infiltration um. Auch hier weist die langjährige Beobachtung zahlreicher Fälle nach, dass die oben erwähnten Veränderungen in mehr oder weniger diffuse Infiltration übergehen, welche manchmal sogar über die ganze Luftröhre sich verbreiten, wobei wir ausser dieser Infiltrations- noch Knötchenform finden. Es sind aber keineswegs weiche warzenförmige Knötchen, sondern schon grosse Knoten von bedeutender Härte. Bei ihrer Entfernung vermittels des scharfen Löffels lässt sich sogar manchmal ein knorpelartiger Widerstand fühlen.

Als seltenere Form muss eine Infiltration gelten, die in einer tumorartigen Gestalt von gallertartigem Aussehen und harter Konsistenz auftritt. Diese Form liegt gewöhnlich einer Seiten- oder hinteren Wand der Luftröhre auf, viel seltener umschliesst sie die Luftröhre kreisförmig. Die in Form von Infiltrationen auftretenden Veränderungen nehmen entweder einen beschränkten Teil ein und zwar in Gestalt eines flachen, verschieden grossen, gewöhnlich an der Seitenwand sitzenden Höckers, oder sind mit einer Granulationsform kombiniert und dann treffen wir diese letztere an der hinteren Wand, die Infiltration aber an den Seitenwänden oder umgekehrt. Endlich kann die Infiltration die ganze oder den grössten Teil der Trachealschleimhaut einnehmen.

Die oben erwähnte Infiltration verbreitet sich in querer und in Längsrichtung, verursacht eine gleichmässige Verdickung der Luftröhrenwände oder aber wir finden neben diffusen Prozessen auch eine ganze Reihe von Leisten, die teils auf einer Wand halbmondförmig sich gruppieren, teils auch in verschiedenen Richtungen das Lumen der Luftröhre durchsetzen. Diese Veränderungen sollen teilweise als Symptom der narbigen Degeneration betrachtet werden und schliessen nach ihrer Beseitigung die Gefahr der Rezidive aus. Diese Form beobachteten wir in drei Fällen. Im Trachealinneren war ein Diaphragma zu sehen, das eine kleine Spalte offen liess. Die Ränder des Diaphragmas waren mit kleinen Knötchen besetzt; die Oeffnung selbst war noch durch einige Gewebsbrücken geteilt.

Die Degenerationsvorgänge des skleromatösen Gewebes bieten noch eine weitere Bilderreihe dar. Die Umwandlung der begrenzten Infiltration in Bindegewebe haben zur Folge, dass die Knoten im geringeren Grade ins Lumen der Trachea hervorragen und dass sie oberflächlich entsprechend dem Grade der Umwandlungen ihre Farbe ändern. Wenn nun auch die Infiltration, welche kreisförmig um die Luftröhre liegt, manchmal schon von Anfang an in Form von Leisten mit scharfen Rändern das Lumen der Trachea verengt, so tritt doch deutlich dieses Symptom auf, wenn schon die narbige Degeneration des Gewebes erfolgt ist.

Besonders charakteristisch für das Sklerom sind die Veränderungen am Bifurkationskeil. Sie sind sozusagen typisch und kommen bei keiner anderen Krankheit vor. Am häufigsten wird der Keil verdickt und verflacht. Der schlanke, in Form von blasser Leiste hervorragende Keil mit deutlichem, fast vertikalem Eingang in die Bronchien wird total umgewandelt.

Statt seiner finden wir einen mehr oder weniger verdickten, graulich oder rötlich verfärbten Wall, dessen Spitze stumpf oder manchmal ganz verflacht ist. Seine Ränder gehen schief in die inneren Wände der Bronchien über, so dass man, statt wie in normalen Verhältnissen die innere Wand des rechten Bronchus fast in einer Vertikalen, die des linken unter einem stumpfen Winkel verlaufen zu sehen, hier infolge der Infiltration sie in die Höhe gehoben, mehr oder weniger schief gegen die äusseren Wände der Bronchien zugewendet, direkt unserem Blicke erreichbar, gleichzeitig teilweise den Bronchieneingang überdeckend, findet. Diese Veränderungen betreffen gleichzeitig die Mucosa und die Submucosa. Das ist die häufigste Form. In selteneren Fällen wird der Keil mit vereinzelten Granulationswucherungen bedeckt, was am häufigsten bei Prozessen, die kreisförmig um den Bronchialeingang sich abspielen, zum Vorschein kommt. In diesen Fällen ist die Mitte des Bifurkationskeiles gleichmässig infiltriert, der vordere aber und der hintere Rand mit kleinen Granulationen bedeckt. Auf dem Sektionstische konstatieren wir, dass bei langdauernden und sehr verbreiteten Prozessen die Tracheal- und Bronchialknorpel verkalken. Kalkhaltige Ablagerungen treffen wir auch bei dem Auslöffelungsversuche der Luftröhre. Sie werden nicht nur an den Seitenwänden, sondern auch an der vorderen Wand angetroffen. Die Verbreitungssphäre dieser Wucherungen bezüglich ihres selbständigen Auftretens ist auf die knorpelhaltigen Trachealwand beschränkt; zweimal nur (Heymann, Birch-Hirschfeld, Multiple Chondro-Osteome) wurden sie an der hinteren Wand bemerkt. An knorpelhaltigen Wänden beschrieb Chiari ähnliche Gebilde bei Sklerom.

Eine so veränderte, zum Teil infiltrierte, teils wieder vernarbte Luftröhre erscheint auf dem Sektionstische, wenn gleichzeitig auch die Knorpeln verkalkt sind, als eine einheitliche harte Röhre.

Die Krankheitserscheinungen in den Bronchien gestalten sich verschiedenartig. Eine bedeutende Verdickung des Bifurkationskeiles verursacht schon selbst geringe Stenose der Eingangsstelle in die Bronchien. Als eine Konsequenz dessen findet man, dass die Eingangsöffnungen nicht kreisförmig, sondern länglich, spaltförmig sind, was gewöhnlich durch eine Infiltration der Seitenwände der Luftröhre, die entsprechend tief in die Bronchien hinabsteigt, erzeugt wird. Diese Form tritt deutlicher im linken als im rechten Bronchus auf. Die Infiltration der linken Seitenwand der Luftröhre kann sogar gänzlich den Eingang in den linken Bronchus verdecken, der dann entweder ganz unsichtbar oder erst, wenn das Haupt und der Körper entsprechend gebeugt wird, gesehen werden kann. Die Stenosen bedeutenderen Grades sind gewöhnlich die Folge einer kreisförmig sitzenden Infiltration. Die letzte ist entweder einheitlich mit flacher Oberfläche, oder aus einzelnen Granulationsgruppen zusammengesetzt, dann greift sie auch auf die Spitze des Bifurkationskeiles über. Die therapeutischen Massnahmen, welche die Beseitigung der Stenose bezwecken, tragen zur Narbenbildung bei, welche, wenn sie kreisförmig sind, eine nachfolgende Stenose am Eingang in die Haupt- sowie in die sekundären Bronchien bilden

können. Die im Bronchialinneren sich abspielenden Prozesse werden hauptsächlich durch gleichförmige Infiltration charakterisiert. Von Zeit zu Zeit, insbesondere in späteren Phasen bemerkt man innerhalb dieser Infiltration harte Knötchen. Die sekundären Bronchien zeigen meistens keine Veränderungen, selten sind sie gleichmässig infiltriert. Im Falle der Stenose ihrer Eingangsstellen sind sie erweitert.

Das Sklerom gehört zu den unheilbaren Krankheiten. Sie tritt manchmal unter einer milden Form auf, indem sie nur einige wenige Partien der Respirationswege befällt; in anderen Fällen erstreckt sie sich auf den Respirationstractus in seinem ganzen Verlaufe bis an die tertiären Bronchien hineinreichend, wobei sie gleichzeitig die Haut der Lippen, der Nase, bei einem von uns beobachteten Falle sogar die Augenhöhle nach Zerstörung des Siebbeines befallen hat. Das Fortschreiten der Krankheit nahm verschieden grosse Zeitintervalle in Anspruch. So beobachtete man Fälle, wo schon nach zweijähriger Krankheitsdauer die Luftröhre und die Bronchien mit ergriffen wurden; in anderen blieb der Prozess sogar nach mehreren Jahren auf kleine Partien des Respirationtractus beschränkt. Im Falle von begrenzt auftretenden Krankheitserscheinungen, welche keine Tendenz zum progressiven Einschreiten zeigten, erzielte man durch die Behandlung vorzügliche Resultate. Von Bedeutung für die Prognose ist die genaue Beobachtung des Fortschreitens der Krankheit rücksichtlich ihrer Rezidive, und insofern an der operierten Stelle eine Narbenbildung zum Vorschein kommt. Die Narbenbildung macht dem Krankheitsprozesse ein Ende. Durch die Tendenz einer Umwandlung des krankhaft affizierten Gewebes in Narbengewebe werden die von Zeit zu Zeit beobachteten Fälle einer spontanen Heilung der Krankheit erklärt. Bei dieser spontanen Heilung kommt es leicht zu einer narbigen Stenose, deren Grösse von dem Umstande abhängig ist, ob sie den ganzen Umfang oder einen mehr oder weniger grossen Teil des Trachealrohres befällt.

In der ersten Gruppe von beschriebenen Fällen war das Heilverfahren vom Mund aus unter der Kontrolle der Augen eingeleitet. Es waren Fälle, in denen der Kehlkopf entweder unverändert oder doch wenigstens nicht verengt, oder wenn eine unbedeutende, kleine Partien der Luftröhre einnehmende Stenose gefunden war. In zweiter Gruppe war der erste Schritt zur Beseitigung der Veränderungen in der Tracheotomie getan. In einigen Fällen war die Tracheotomie schon wegen der grossen Stenose des Kehlkopfes angezeigt, die Verengerungen der Luftröhre, welche einen grösseren Grad erreichten, wurden in der unteren Tracheoskopie diagnostiziert.

Wir versuchten eine Cricotracheotomie eventuell eine obere Tracheotomie zu machen und zwar zu dem Zwecke, damit die verengte Stelle unterhalb der posttracheotomischen Fistel liege, und dass man bei Veränderungen die, ganz oben sich befanden, direkt durch die Fistel, bei etwa niedriger liegenden, im Tracheoskop ihre Beseitigung erstreben konnte. Die Behandlung der Verengungen des oberen Abschnittes der Luftröhre von unten her nach der gemachten „Tracheotomia inferior“ wird gewöhnlich

äusserst schwierig, ja manchmal wegen der tiefen Lage der Trachea unmöglich, und zwar wenn es sich um Personen mit dickem Halse handelt. Die obere Tracheotomie war auch angezeigt, wenn bei Trachealveränderungen auch eine Larynxstenose vorkam, insbesondere, wenn eine Laryngofissur beabsichtigt war. Dann trafen beide Schnitte zusammen. Wenn man aber eine untere Tracheotomie ausgeführt hat, so müsste man in diesem Fall entweder grosse Strecken der Luftröhre durchschneiden, was ein Zusammenfallen der Knorpel mit nachfolgender Stenose verursachen könnte, oder aber einen zweiten vom ersten abgesonderten Schnitt anwenden.

Die Tracheoskopie wurde entweder am sitzenden oder am liegenden Kranken ausgeführt. Von einer liegenden Lagerung des Kranken mit nach unten herabhängendem Haupte machten wir dann einen Gebrauch, wenn der gemachten Tracheotomie gleich die Tracheoskopie angeschlossen werden sollte, sowie wenn bei ausgebreiteten Veränderungen der Luftröhre ihre Beseitigung in weiteren Behandlungsphasen die Ursache einer grösseren Blutung sein könnte. Den Kranken war eine sitzende Position lieber. Eine Lagerung in liegender Position ist für den Arzt bequemer und erleichtert den Kranken das Aushusten von Schleim und Blut.

Zur Beseitigung flacher Infiltrationen oder granulations- und knötchenförmiger Wucherungen bediente man sich einer Kürette mit scharfen Rändern; die abgekratzten und im Innern schwebenden Partien wurden mit Zangen von Pieniazek entfernt, welche den Larynxzangen ähnlich, nur gerade abgebogen und entsprechend lang sind. Ausserdem wendete man auch einen nach dem Muster des Ohrlöffels konstruierten scharfen geraden Löffel an. Dieses Instrument ist entweder gerade wie eine Kürette oder entsprechend abgebogen, und zwar übertrifft diese Abbiegung um etwa 130—140° den Schaft. Das Instrument selbst, wie es in die Trachea eingeführt wird, ist geradlinig — soll es aber auch für die Bronchien verwertet werden —, so muss es im ganzen entsprechend bogenförmig gekrümmt und länger sein. Gewöhnlich sind wir aber imstande, dasselbe Instrument sowohl zur Behandlung der Luftröhre, als auch der Bronchien anzuwenden. Die Eingriffe in den Bronchien wurden im Tracheoskop unter der Kontrolle der Augen vollzogen, welche Kontrolle sich nicht bis in die Tiefe der Bronchien und zwar besonders des linken erstreckte. Manchmal war schon die Einführung des Tracheoskops genügend, die Stenose aufzuheben, insbesondere wenn sie durch Granulationswucherungen hervorgerufen war. Der Rand des breiten Tracheoskops schabte die Weichteile von der Grundlage ab. Zuweilen reichte ein- oder mehrmalige Auslöffelung im Tracheoskop zur Beseitigung der Veränderungen aus; dies kam in Fällen einer begrenzten, mehr knotenförmigen Infiltration vor. Die kreisförmig, aber auf einer kurzen Strecke die Luftröhre einnehmenden Granulationen gaben auch eine gute Prognose. Nach vollzogener Tracheoskopie und Auslöffelung der Infiltration führte man dem Kranken eine elastische, entsprechend breite und lange Kanüle ein, um einen dauernden Druck auf die

verengte Stelle auszuüben. Diese Kanüle liess man verschieden lange liegen, je nach der Grösse und Ausbreitung der Veränderungen; wenn das Schleimsekret in hohem Grade an der Kanüle eintrocknete, musste sie oft gewechselt werden. Die Kranken vertrugen nur unwillig die Kanüle, wegen der beständigen Eintrocknung des Schleimsekretes, was eine besondere Schwierigkeit im Aushusten desselben bietet. Man wählte Kanülen mit oder ohne Fenster in Hinsicht darauf, ob der Kehlkopf auch verengt war oder nicht. Zeigte es sich nach der Entfernung der Kanüle, dass das Lumen der Luftröhre genügend erweitert und keine neue Infiltration zum Vorschein gekommen war, so wurde die elastische Kanüle durch eine gewöhnliche metallene ersetzt, andernfalls schritt man wieder zur Beseitigung der Verengung mit nachfolgender Einführung der elastischen Kanüle. Wenn die Luftröhre diffus vom Krankheitsprozesse befallen war, oder wenn die Krankheit allmählich immer weitere Strecken der Luftwege in Besitz nehmend herunterstieg, dauerte die Behandlung ganze Jahre. Die Nekroskopie der betreffenden Fälle belehrt uns, dass endlich entweder eine Heilung infolge von Narbenbildung erfolgt, oder dass jene Heilung nur eine partielle, ungenügende ist, indem neben zahlreichen, an der Trachealwand entstandenen Narben oder aber in dem diffus über grosse Strecken der Luftröhre verbreitetem Narbengewebe eingeschlossene Herde einer frischen Infiltration auftreten. Die Verdickung des Bifurkationskeiles erfordert keinen therapeutischen Eingriff in Anbetracht dessen, dass sie nie an der Entstehung der Atembeschwerden Schuld trägt. Bei der Verengung des Einganges in die Bronchien sowie ihrer tieferen Abschnitte wenden wir dasselbe Heilverfahren, wie bei der Erkrankung der Luftröhre, an. Um ihre Erweiterung zu erzielen, bedienten wir uns auch der Katheter von verschiedener Dicke oder der Schlundsonden.

Diese Behandlung ist mühevoll und unangenehm, ebenso für den Arzt wie für den Kranken. Sie erfordert sehr oft mehrmaliges Wiederholen innerhalb langer Zeitintervalle. Dass sie aber doch schöne Resultate bringen kann, lässt sich im Hinblick auf einige oben erwähnte Fälle nicht leugnen. Von grosser Bedeutung ist die Behandlung der Folgeerscheinungen von Sklerom in dem Stadium, wo die Infiltration, sei es von selbst oder infolge der chirurgischen Eingriffe in ein narbiges Bindegewebe verwandelt wurde. Wenn ein Diaphragma gebildet wurde, so wird es mit Hilfe der Kürette entfernt, mit nachfolgender Einführung von langer elastischer Kanüle; ähnlich gestaltet sich das Heilverfahren bei Leisten, die nur partiell das Kehlkopflumen umgreifen.

Um die starke Eintrocknung des Sekrets zu verhüten und den Kranken eine Erleichterung im Aushusten zu verschaffen, liess man sie Inhalationen einer 2proz. Sodalösung machen. Die eingetrockneten Schleimkrusten überziehen manchmal die Schleimhaut der Luftröhre in ihrem ganzen Verlaufe und tragen noch mehr zur Verengung derselben bei, ja sie sind imstande, den Kranken in Erstickungsnot zu bringen, wenn sie zu harten Borken zusammenschmelzen. So musste bei zweien unserer

Kranken, die nur an einer geringgradigen Stenose des Kehlkopfs litten, schon im Stickanfall zur Tracheotomie geschritten werden, nach deren Vollziehung die Kranken ganze Klumpen des eingetrockneten Sekrets auswarfen. Erst dann stellte sich die normale, freie Respirationstätigkeit ein.

Das Sklerom muss vorläufig als unheilbare Krankheit gelten. Deswegen bezweckten unsere Eingriffe nicht die Heilung der Krankheit, wohl aber die Beseitigung ihrer drohenden Symptome. Frühere Versuche, die eine absolute Beseitigung des Krankheitsprozesses anstrebten — insbesondere wenn es nur auf die Nase beschränkt war, — erwiesen sich gänzlich erfolglos. Die Krankheitserscheinungen kamen in kurzer Zeit entweder an der operierten Stelle oder irgendwo anders im Respirationstraktus aufs Neue zum Vorschein. Infolgedessen muss unser jetziges Heilverfahren nur auf die Beseitigung von lebensbedrohenden oder besonders die Kranken belästigenden Symptomen beschränkt sein. Da aber das Sklerom mit Vorliebe die Atmungswege befällt und sie in ihrer Wegsamkeit beeinträchtigt, so wird unsere Hauptaufgabe in der Beseitigung der etwa vorkommenden Respiratiosstörungen liegen. Wenn nun z. B. die Nasenschleimhaut diffus vom Krankheitsprozesse affiziert ist, ohne dass eine Stenose ins Spiel kommt, beschränken wir unsere Behandlung darauf, die katarrhalischen Erscheinungen, welche immer der Erkrankung parallel gehen, zu beheben. Existiert aber auch eine Verengung, so streben wir auf chirurgischem Wege nur die Respiration störenden Teile zu vernichten, ohne eine radikale Beseitigung der Krankheit, selbst wenn sie nur auf die Nase beschränkt bleibt, zu beanspruchen. Aehnlich verfahren wir bei den Veränderungen der Nasenrachenhöhle, des Rachens, des Kehlkopfs, der Luftröhre und der Bronchien. Die lokale Heilung erfolgt am häufigsten dann, wenn der Prozess in Form von Granulationsgewebe oder von häutigem Narbengewebe auftritt.

Bei diesen Formen muss die Therapie mit verhältnismässig grösster Energie angewendet werden. In verzweifelten Fällen, wenn die Respirationswege fast in ihrem ganzen Verlaufe angegriffen sind, wird unser Verfahren die Rettung des Lebens des Kranken vom Erstickungstode anstreben. In diesen Fällen wird von den Veränderungen in der Nasen- und Rachenhöhle Abstand genommen. Wir trachten bei diesen Kranken die Wegsamkeit des Kehlkopfs aufrecht zu erhalten, weil dies vorteilhaft die Respirationstätigkeit, sowie auch den Eintrocknungsprozess des Schleimsekretes beeinflusst. Bei starker Affektion der Bronchien unterliegen die Kranken oft der Lungenphthise. Als Ursache besonderer Prädisposition zur Erwerbung und zum schnellen Fortschreiten der Lungentuberkulose bei solchen Kranken müssen mehrere Faktoren beschuldigt werden und zwar die Eliminierung der oberen Respirationswege aus dem Respirationsprozesse, ihre Verengung, der Uebergang des cylindrischen Epithels in plattes, der häufige Mangel jedes Epithels und endlich die unvermeidliche Aspiration des Blutes bei den Eingriffen, die eine Beseitigung der Stenose bezwecken. Die intratrachealen

und intrabronchialen Operationen bilden aber im Falle von drohendem Erstickungstode das einzige Rettungsmittel. In der ganzen Reihe der leichteren Fälle wurde ein häufigeres Vorkommen der Tuberkulose nicht konstatiert, so dass wir auf Grund dessen behaupten können, dass bei so beschränkten Krankheitsprozessen das prozentige Verhalten der tuberkulösen Affektion sich ähnlich wie unter normalen Bedingungen gestaltet.

Dritte Gruppe.

Bei den oben besprochenen Fällen wurde die Tracheal- bzw. Bronchialstenose durch den Mund und zwar entweder mittels Schrötter'scher Röhren oder Kathater behoben; nach ausgeführter Tracheotomie hingegen wurde bei unterer Tracheoskopie sowohl die Diagnose gestellt wie auch behandelt. Es waren dies Fälle aus der ganzen Zeit des Bestehens der Abteilung gesammelt, d. h. seit dem Jahre 1894, also vor der Erfindung der oberen Tracheoskopie. Ein Teil der Fälle, der schon in den letzten Jahren in Behandlung stand, war entweder wegen der grossen Ausdehnung der Veränderungen, oder wegen der gleichzeitigen Erkrankung des Kehlkopfes für diese Behandlungsweise nicht geeignet, oder die Kranken kamen schon mit tracheotomischen Fisteln auf die Abteilung.

Ich will nun zu den Fällen übergehen, bei welchen die obere Tracheo- bezw. Bronchoskopie teilweise zu diagnostischen, hauptsächlich aber zu therapeutischen Zwecken angewandt wurde. Hier muss die von Prof. Pieniazek eingeführte Modifikation erwähnt werden. Als Einführröhre gebrauchen wir nicht den von Killian-Kirstein empfohlenen Röhrenspatel, sondern eine gerade Röhre mit Mandrin. Diese Röhren sind oben trichterförmig erweitert, in ihrer Mitte der Mandrin, an dessen unterem Ende ein konischer Zapfen aus Hartgummi angebracht ist, der über den unteren Rand des Tracheoskops hinausragt, am oberen Ende ist ein Köpfchen, gleichfalls aus Hartgummi, das sich in der trichterförmigen Erweiterung befestigen lässt. Diese Tracheoskope sind von verschiedener Länge und Weite und können sowohl bei den kleinsten Kindern, wie auch bei Erwachsenen angewandt werden. Das Einführen derselben bereitet sowohl bei Kindern, als auch bei Erwachsenen keinerlei Schwierigkeiten, und ist es bisher überhaupt noch nicht vorgekommen, dass dieses Tracheoskop nicht eingeführt werden könnte. Bei Erwachsenen wird dieses Tracheoskop gewöhnlich bei sitzender Position eingeführt; der Patient muss niedriger sitzen als der Arzt, seine Wirbelsäule muss gerade gestreckt, sein Kopf nach hinten gebogen sein. Zum Einführen genügt das reflektierte Licht; die Kirstein'sche Lampe gebrauchen wir erst bei der Tracheo- bzw. Bronchoskopie. Selbst bei narkotisierten Kindern ist das Einführen des Tracheoskops unter Kontrolle des Fingers in sitzender Position mit nach hinten gebogenem Kopfe bequemer. Nachdem das Tracheoskop eingeführt ist, wird der Mandrin schnell herausgezogen, Erwachsene werden weiter in sitzender Position untersucht, Kinder dagegen werden auf den Rücken gelegt mit nach hinten gebogenem Kopfe. Anästhesierung der Luftröhre wenden wir in solchen

Fällen an, wo die Tracheoskopie gleichzeitig zu therapeutischen Zwecken dient; ebenso bei Veränderungen in den Bronchien oder am Eingange derselben. Wir führen das Tracheoskop gewöhnlich womöglich gleich bis zur Bifurkation ein; nachdem wir die Bifurkation und den Eingang in die Bronchien untersucht haben, ziehen wir es langsam nach oben. Die weite Tracheoskopröhre gibt die Möglichkeit, die Luftröhre, den rechten Bronchus und den Anfang des linken genau zu untersuchen. Erst wenn Veränderungen tief in den Bronchien vorhanden sind, gebrauchen wir die von Killian eingeführten Röhren, welche durch das Tracheoskop eingeführt werden. Handelt es sich bloss um die Untersuchung der Bronchien, so gebrauchen wir den tracheoskopischen ähnliche, nur entsprechend längere und schmälere Röhren mit Seitenöffnungen. Diese Röhren werden, so wie die Tracheoskope mit Mandrins eingeführt. Was die Instrumente betrifft, so kommen ausser den von Killian empfohlenen, — welche aber hauptsächlich zum Herausbringen von fremden Körpern dienen — nur noch die Kürete und die scharfe Pinzette zur Anwendung. Pro diagnosi wurde die obere Tracheoskopie in Fällen angewandt, wo entweder infolge von Veränderungen im Kehlkopf oder infolge anormalen Verlaufes der Luftröhre diese, wie auch der Eingang in die Bronchien nicht genau untersucht werden konnte, und der Verdacht auf Stenosis dieser Teile bestand. In einem von solchen Fällen musste eine Stunde nach der Tracheoskopie die Tracheotomie ausgeführt werden. Bei dieser Patientin konstatierte ich im Spiegel beiderseits subchordale Wülste; da der Stridor der Kehlkopfstenose nicht entsprach, so nahm ich die obere Tracheoskopie vor, welche bloss eine grosse Menge vertrockneten Schleimes in der Luftröhre zeigte, wodurch das Lumen der letzteren verengt wurde. Die Ursache der so plötzlich eingetretenen Dyspnoe, die so hochgradig war, dass die Tracheotomie an der schon bewusstlosen Patientin ausgeführt werden musste, — war ein akutes Oedem der subchordalen Teile. In anderen Fällen war die Tracheoskopie zu therapeutischen Zwecken, und zwar zur Beseitigung von Stenosen, angewandt.

Es sind folgende Fälle:

1. Josef L., 23 Jahre, Slovake, Arbeiter aus Pstrien in Ungarn. Aufgenommen am 25. November 1903. Dyspnoe seit zwei Jahren.

Untersuchung: Nase: Schleimhaut der Muscheln beiderseits grauweiss, infiltriert, die Oberfläche uneben, platthöckerig. Im Cavum naso-pharyngeum beiderseits bedeutende Verengerung der Choanen durch eine Infiltration in der Form eines Vorhanges, welche von der Schädelbasis längs der Seitenwände des Cavum naso-pharyngeum auf den weichen Gaumen übergeht; diese Infiltration verengt die Choanen hauptsächlich von den Seiten und von unten her; Verdickung der Nasenscheidewand. Kehlkopf unverändert. Luftröhre: Im unteren Teile eine ringförmige Verengerung, welche durch eine aus einzelnen Granulationen bestehende Infiltration hervorgerufen wird; Stenose bedeutend. Behandlung: Cricotracheotomia, Tracheoscopia inferior; die Infiltration nimmt eine ziemlich grosse Strecke der Luftröhre ein, der Bifurkationssporn und der Eingang in beide Bronchien sind normal. Die Infiltration wurde ausgelöffelt und eine elastische Kanüle eingelegt.

Schon nach drei Tagen zeigte sich die Luftröhre so erweitert, dass die elastische Kanüle durch eine gewöhnliche metallene ersetzt werden konnte; nach 6 Tagen, d. h. am 1. Dezember, wurde Patient dekanüliert. Eine Woche nach dem Dekanülement wurde die Atmung abermals erschwert; Prof. Pieniazek nahm die obere Tracheoskopie vor und entfernte mit deren Hilfe die Infiltrationen mittels der Kürette. Als nach 5 Tagen wiederum eine Verschlimmerung eintrat und Pat. die Abteilung verlassen musste, wurde an der alten Narbe eine neue Tracheotomie ausgeführt, die Infiltrationen bei unterer Tracheoskopie ausgelöffelt und Patient mit einer elastischen Kanüle entlassen.

2. Nikolaus M., 21 Jahre, aus Molodyce, Bezirk Jaroslaw, aufgenommen am 10. Mai 1903.

Nasenhöhlen verengert durch eine Infiltration, welche von den Seitenwänden auf die Scheidewand übergeht, so dass man nicht weit in die Tiefe hineinsehen kann. Der weiche Gaumen und die Uvula sind nach oben und hinten gespannt. Die Choanen sind spaltförmig. Kehlkopf unverändert. In der Luftröhre eine mässige Verengerung infolge einer platten, an den Seitenwänden sitzenden Infiltration, welche den unteren Teil der Trachea einnimmt. Die Infiltrationen wurden bei oberer Tracheoskopie ausgelöffelt; die Bifurkation und der Eingang in die beiden Bronchien waren ohne Veränderungen. Nach einmaliger Auslöffelung trat eine derartige Besserung ein, dass Patient nach neuntägigem Aufenthalte auf der Abteilung entlassen werden konnte. Nach einem Jahre, d. i. am 17. Mai 1904, kam Patient wieder. Die Veränderungen der oberen Teile der Respirationswege waren dieselben. Im Kehlkopfe, der früher normal war, zeigte sich jetzt eine gleichmässige Infiltration der wahren Stimmbänder. In der Tiefe der Trachea eine ringförmige Verengerung, welche mit Borken aus vertrocknetem Sekret bedeckt war. Bei diesem Patienten wurde die obere Tracheoskopie dreimal vorgenommen (Prof. Pieniazek) und jedesmal mit der Kürette die Infiltrationen der Trachea entfernt. Nach 25tägigem Aufenthalte verliess Patient mit vollkommen guter Atmung die Abteilung.

3. Mechel K., 32 Jahre, Israelit, Arbeiter aus Chorodnica, Bezirk Husiatyn, vorgestellt am 20. Mai 1903.

An der unteren Muschel rechts eine flache Infiltration von graulicher Farbe, im Pharynx und Cavum naso-pharyngeum keine Veränderungen. Kehlkopf: Die wahren Stimmbänder ein wenig infiltriert, rosafarbig, unter diesen eine flache Infiltration, welche nicht bis zu ihren Rändern herauf, aber tief hinunterreicht und auch auf die Vorderwand übergeht, hier eine Art subchordaler Schwimmhaut bildend. Tracheoscopia superior: Unmittelbar über der Bifurkation rechts vorn eine flache Infiltration von der Grösse einer Krone, die aber keine Verengerung herbeiführt. Diese Infiltration wurde teils durch das Einführen des Tracheoskops, teils mittels Kürette beseitigt. Patient wurde am 28. Mai 1903 entlassen.

4. Katharine H., 29 Jahre alt, verheiratet. Seit 1898 in ärztlicher Behandlung. Die Untersuchung in jenem Jahre zeigte: In der Nase die Erscheinungen eines atrophischen Katarrhes; am Septum links erbsengrosse Knötchen von glatter Oberfläche und roter Farbe. Pharynx und Cavum naso-pharyngeum unverändert. Unterhalb der Stimmbänder im oberen Abschnitte der Trachea eine narbige Leiste, welche die Trachea fast ringförmig umgibt, deren Lumen aber nicht verengt. Erst weiter unten sieht man an der Trachealwand leistenförmige, rosafarbene Erhabenheiten, welche eine kaum erbsengrosse, der linken Wand näher liegende Oeffnung lassen. Die Behandlung bestand darin, dass eine Tracheotomie ausgeführt und

die in der Tiefe der Trachea liegenden Infiltrationen im Tracheoskop ausgelöffelt wurden. Die Stenose des oberen Abschnittes der Trachea wurde vom Munde her mittels v. Schrötter'scher Röhren erweitert. Patientin verliess am 11. Dezember die Abteilung dekanüliert und mit vollkommen freier Atmung. Am 17. September 1903 kam Patientin wieder mit einer mässigen Stenose, deren Ursache, wie dies die Tracheoscopia superior zeigte, eine ringförmige Infiltration war, welche den unteren Teil der Trachea einnahm. Diese Infiltration wurde von Prof. Pieniazek bei oberer Tracheoskopie mittels Kürette entfernt, wonach die Atmung ganz frei wurde. Bei dieser Patientin konstatierte ich auch Lungentuberkulose (über der linken Lungenspitze hinten deutliche Dämpfung und zahlreiche klingende Rasselgeräusche). Nach einem Jahre sahen wir Patientin mit vollkommen freier Trachea, die tuberkulösen Veränderungen waren bedeutender als früher.

5. Marie H., 17 Jahre alt, aus Wawrzynce, Bezirk Trembowla, vorgestellt am 19. Mai 1903.

Seit drei Jahren Dyspnoe. In der Nase die Erscheinungen eines atrophischen Katarrhs. Die Choanen bedeutend verengt, spaltförmig. Kehlkopf: Beide wahren Stimmbänder infiltriert, von gräulicher Farbe, unterhalb derselben Wülste. Tracheoscopia superior: In der Mitte der Trachea gräuliche, platte, an den Seitenwänden sitzende Infiltrationen, die eine mässige Stenose verursachen. Die Infiltrationen wurden bei oberer Tracheoskopie zweimal ausgelöffelt, worauf die endolaryngeale Beseitigung der subchordalen Wülste vorgenommen wurde. Nach zwei Monaten wurde Patientin mit vollständig guter Atmung entlassen.

6. Scheindel Sch., Israelitin, 20 Jahre alt, Landmannsfrau, wohnhaft zu Kasztowa.

Zum ersten Mal aufgenommen am 13. Juni 1901. Heiserkeit seit 12 Jahren, seit einem Jahre stets zunehmende Dyspnoe und Verstopfung der Nase. Die Untersuchung ergab: Die linke Nasenseite im Knorpelteile aufgetrieben, beim Betasten knorpelhart, auf der Haut der rechten Nasenseite ragt eine knorpelig harte Leiste hervor. Die rechte Nasenhöhle verengt durch eine Infiltration, welche von der Seitenwand längs des Bodens auf das Septum übergeht, und oben die Seitenwand mit dem Septum verbindet. Die Infiltration an der Seitenwand und am Septum ist gleichmässig, am Boden höckerig. Das linke Nasenloch ist gleich am Eingang durch einen vom Septum ausgehenden Tumor verstopft. Der weiche Gaumen ist unverändert. Beide Choanen sind bedeutend verengt, die linke bildet eine kleine, runde, oben sitzende Oeffnung, die rechte ist spaltförmig. Diese Verengerung wird durch eine höckerige Infiltration bewirkt. Der Eingang in die Eustachischen Trompeten ist nicht sichtbar. Kehlkopf: Auf dem linken Giessbeckenknorpel sitzt ein erbsengrosses, rosagefärbtes Knötchen. Die beiden falschen Stimmbänder sind uneben, auf dem rechten gegen vorne zu einige Granulationen. Die wahren Stimmbänder von grauweisser Farbe und ungradem Rande, die Beweglichkeit des linken Stimmbandes erheblich gestört. Unter beiden Stimmbändern rosa gefärbte Wülste. Stimmritze verengt. Tief in die Trachea ist nicht zu sehen; da aber die Veränderungen am Kehlkopf dem hohen Grade der Stenose nicht entsprachen, so nahm ich, nachdem eine Cricotracheotomie ausgeführt wurde, eine Tracheoscopia inferior vor. Die an der asphyktischen Kranken ausgeführte Tracheoskopie zeigte eine diffuse, gräulich gefärbte, unebene Infiltration, welche eine grosse Strecke des mittleren und unteren Abschnittes der Trachea einnahm. Sobald ich diese Infiltration beseitigt hatte, war die Atmung wieder hergestellt; das tiefer hineingebrachte Tracheoskop zeigte jetzt, dass der Bifurkationssporn verdickt, der Ein-

gang in die Bronchien sichtbar, aber verengt, spaltförmig war. Nach einem einmaligen Auslöffeln der Trachea kehrte die Infiltration nicht wieder, die Larynxstenose wurde unter Laryngofissur beseitigt. Am 11. August 1901 wurde Patientin dekanüliert und bei vollkommen guter Atmung von der Abteilung entlassen. Am 1. März 1903 kam Patientin wieder. Sie war schwanger. Dyspnoe mässigen Grades. Kehlkopf nur wenig verengt. Tracheoscopia superior: Ringförmige Infiltration des mittleren und unteren Abschnittes der Trachea, von unebener Oberfläche und gräulicher Farbe. Das Lumen der Trachea ist verengt, rundlich, der Eingang in den linken Bronchus unsichtbar, von der Infiltration der Trachealwand bedeckt, der Eingang in den rechten Bronchus ist länglich, der Bifurkationssporn verdickt. Die Infiltration der Trachea wurde bei oberer Tracheoskopie beseitigt, wonach der Kehlkopf mittels v. Schrötter'scher Röhren erweitert wurde. Am 10. Mai abortierte Patientin die ca. 5monatliche Frucht, am 15. Mai starb sie an Pyämie.

7. Aniela P., 20 Jahre, Arbeiterfrau aus Dydniae, Bezirk Brzozow, vorgestellt am 3. Oktober 1903.

Status praesens: Schwangerschaft im sechsten Monat; rechtsseitige Struma, welche eine bogenförmige Verschiebung der Trachea nach links verursacht. Der rechte hintere Gaumenbogen ist unten spindelförmig verdickt und mit der hinteren Rachenwand verwachsen. Kehlkopf: Am rechten falschen Stimmbande hinten ein graues Knötchen von Erbsengrösse und unebener Oberfläche; am linken vorne ein kleineres Knötchen. Unterhalb der Stimmbänder im vorderen Winkel ein Häufchen Granulationen. Die wahren Stimmbänder sind rosa gefärbt, hinter denselben Wülste, die über deren Rand hinausreichen. Mässige Stenose. Excision der subchordalen Wülste. Da aber trotz der Beseitigung des Hindernisses im Kehlkopf die Stenose nicht kleiner wurde und die Trachea im Spiegel nicht untersucht werden konnte, so wurde die Tracheoscopia superior vorgenommen. Die Untersuchung zeigte eine teils gleichmässige, teils aus kleinen Granulationen bestehende Infiltration, welche die obere Hälfte der Trachea einnahm. Die Infiltration wurde im Tracheoskop mittels Kürette und Pinzette beseitigt. Nach diesem Eingriffe erfolgte ein Oedem der Ligamenta aryepiglottica, rechts stärker als links. Dieses Oedem verschwand binnen zwei Tagen fast gänzlich. Wegen der Stenose der Trachea wurde nach 3 Tagen, das ist am 20. Oktober, eine wiederholte Tracheoscopia superior vorgenommen und dabei die Infiltration der Trachea noch einmal beseitigt. Von nun an war die Trachea stets frei, dagegen nahmen die Infiltrationen des Kehlkopfes schnell zu. So finden wir am 30. Oktober notiert, dass die Stimmbänder bedeutend infiltriert sind, unter denselben Wülste, die Stenose noch mässigen Grades; am 12. November ist die Stimmritze sehr eng, das Lumen des Kehlkopfes fast linear, die Stimmbänder infiltriert, ihre Beweglichkeit sehr erheblich gestört, unter den Stimmbändern Wülste. Trotz unserer Bemühung liess sich Patientin nicht zu einer Tracheotomie bewegen. Am 13. Mai erreichte die Stenose einen solchen Grad, dass die an der asphyktischen, vollkommen bewusstlosen Patientin ausgeführte Tracheotomie dieselbe nicht mehr retten konnte. Die Sektion ergab ausser den Erstickungserscheinungen und einer toten siebenmonatlichen Frucht Folgendes: Die Schleimhaut des Kehlkopfes im Ganzen infiltriert, bretthart, der Schnitt zeigt rosa gefärbtes Gewebe. Das Lumen des Kehlkopfes durch die hineinragenden Infiltrationen bedeutend verengt. Ueberbleibsel von solchen Infiltrationen finden sich gleichfalls in der oberen Hälfte der Trachea, hier ist aber die Schleimhaut ausgelöffelt, in Vernarbung begriffen, und das Lumen

ist nicht verengt. Die Trachea ist nach links gebogen, ihre Wand ist mit Ausnahme der über der Bifurkationsstelle liegenden Teile bretthart.

8. Vincenz J., 30 Jahre, Arbeiter aus Hermanowa, aufgenommen am 22. November 1898.

Atmungsstörung seit 15 Jahren, seit 2 Jahren Verschlimmerung. Der äussere Nasenteil ist an der Grenze des Knorpel- und Knochenteiles bedeutend eingedrückt, ebenso der ganze knöcherne Teil (nach einer Kontusion im Kindesalter). Die Nasenhöhlen sind unverändert. Im Cavum naso-pharyngeum zeigt sich die Plica salpingo-pharyngea verdickt nebst verengtem Eingang in die Eustachischen Trompeten. Der Kehlkopf zeigt keine Veränderungen, erst in der Tiefe der Trachea sieht man eine verengte Stelle, welche eine Oeffnung von der Dicke eines Gänsefederkieles zurücklässt, die Ränder der verengten Stelle sind mit grauem Sekret bedeckt. Die Atmung ist erschwert. Behandlung: Cricotracheotomia, Tracheoscopia inferior: Die Stenose wird durch weiche Granulationen gebildet. Sie wurden mittels Kürette beseitigt. Der Eingang in die Bronchien ist unverändert. Es wurde eine lange, elastische Kanüle eingelegt. Am 3. Dezember 1898 erfolgte die Dekanülierung. Am 16. März 1901 kam Patient wieder. Dyspnoe. Ursache der Stenose war eine in der Tiefe der Trachea sitzende Infiltration, die aber mit dem Spiegel nicht genau untersucht werden konnte. Die verengte Stelle wurde durch den Mund mittels elastischer Katheter erweitert, welche am Mandrin eingeführt wurden. Nach 14 Tagen verliess Patient mit freier Atmung die Abteilung. Erst im Dezember 1904 kam Patient wieder. Kehlkopf unverändert, die Trachea stenotisch. Da der Spiegel kein genaues Bild der Stenose geben konnte, nahm ich eine Tracheoscopia superior vor: Die Trachea ist von der Mitte bis unten herab ringförmig verengt, die Ursache der Stenose ist eine diffuse, harte, hier und da mit kleinen Unebenheiten, wie mit Granulationen, bedeckte Infiltration. Die Granulationen reissen schon beim Einführen des Tracheoskopes von ihrer Unterlage ab; die harten Infiltrate beseitigte ich mittels Kürette. Nach diesem Eingriffe wurde die Atmung ganz frei; nach 2 Wochen wiederholte ich die Tracheoscopia superior und fand das Lumen der Trachea vollkommen frei. Nach 3 Wochen verliess Patient die Abteilung mit vollständig guter Atmung.

Vierte Gruppe.

1. Wasyl T., 23 Jahre, Diener, wohnhaft in Wierzbica, Bezirk Rawa Ruska. Aufgenommen am 1. November 1903.

Status praesens: In der Nase Erscheinungen von Rhinitis atrophica. Im Cavum naso-pharyngeum: Infiltration der Seitenwand, welche auf die obere Oberfläche des weichen Gaumens übergeht und denselben in die Höhe hebt. Kehlkopf unverändert. Die Untersuchung mit dem Spiegel zeigt an der rechten hinteren Wand der Trachea auf der Höhe des sechsten bis achten Knorpels eine Infiltration von Kronenbreite und höckeriger Oberfläche. Tracheoscopia superior: die oben beschriebene Infiltration der Trachea, der Bifurkationssporn verdickt, infiltriert, der Eingang in den linken Bronchus ist im Tracheoskop nicht sichtbar, es scheint als ob die linke Trachealwand direkt in den Sporn überginge. Bronchoscopia superior: Der Eingang in den rechten Bronchus zeigt keine Veränderungen, die Schleimhaut des Anfangsteiles des rechten Bronchus ist geschwollen, gerötet, in der Tiefe des Bronchus eine spaltförmige Verengerung. Das Einführen des Bronchoskops in den linken Bronchus ist erschwert und nur bei Verschiebung des Rumpfes nach rechts möglich. Das Lumen des linken Bronchus ist verengt, die Schleim-

haut gleichmässig infiltriert, rosa gefärbt. Die Untersuchung der Lunge links zeigt Abschwächung der Atmungsgeräusche, Stenose mässigen Grades, meist exspiratorischer Stridor. Diese am 1. November stattgehabte Untersuchung hatte eine gewisse therapeutische Wirkung, denn bei der zweiten Tracheo- und Bronchoskopie ist vermerkt, dass der rechts an der Hinterwand der Trachea sitzende Knoten nicht mehr sichtbar war; er wurde bei der ersten Tracheoskopie lediglich durch das Einführen des Tracheoskops beseitigt: der untere Rand des Tracheoskops ersetzte nämlich den Löffel. Ein ähnliches, wenn auch kleineres Resultat ergab sich auch nach der Bronchoskopie: denn jetzt war schon der spaltförmige Eingang in den linken Bronchus sichtbar. Auch bei der zweiten Bronchoskopie beruhte die Behandlung darauf, dass das Bronchoskop sowohl im rechten wie im linken Bronchus über die verengte Stelle eingeführt wurde. Am 1. Dezember erfolgte die dritte direkte Tracheo- und Bronchoskopie: Trachea unverändert; rechter Bronchus: das Lumen weiter, elliptisch; der Eingang in den linken Bronchus spaltförmig, aber grösser als zuvor, in der Tiefe eine unerhebliche Verengerung.

Am 15. Januar die vierte Tracheo- et Bronchoscopia superior: Der Teilungssporn ist verdickt, der rechte Bronchus normal weit, der Anfang seiner weiteren Verzweigung ist sichtbar; der Eingang in den linken Bronchus hat die Form einer länglichen, aber breiten Spalte, das Lumen des Bronchus ist oval, noch etwas verengt. Die Untersuchung der Lunge ergiebt, dass die Luft frei in beide Lungen gelangen kann, ein Unterschied zwischen der rechten und linken Seite ist nicht zu erkennen. Am 18. Januar 1904 wurde Patient entlassen.

2. Katharine B., 40 Jahre alt, Landmannsfrau aus Wysoka, Bezirk Strzyzow.

Heiserkeit seit 14 Jahren, Dyspnoe seit einigen Monaten. In der Nase die Erscheinungen einer Rhinitis atrophica, Rachenhöhle unverändert. Kehlkopf: Zwischen den falschen Stimmbändern, knapp über dem Sinus Morgagni, sieht man eine Schwimmhaut, welche vorn die beiden Taschenbänder verbindet und ein Drittel des Kehlkopflumens einnimmt. An der Oberfläche der Schwimmhaut links ein Knötchen, und ein ähnliches an der hinteren Oberfläche der Epiglottis. Stenose mässigen Grades, das Exspirium verlängert. Untersuchung der Lunge: An beiden Seiten der Lunge Erscheinungen einer Bronchitis, Pfeifen und Giemen, über der linken Lunge das Atmungsgeräusch wesentlich geschwächt. Behandlung: Die die falschen Stimmbänder verbindende Schwimmhaut wurde mit dem Galvanokauter ausgebrannt, wonach es sich zeigte, dass auch die wahren Stimmbänder bis zu $^1/_3$ ihres vorderen Abschnittes durch eine ähnliche Schwimmhaut verbunden sind. Dieselbe wurde gleichfalls kauterisiert. Am 2. November Tracheo- et Bronchoscopia superior: Trachea unverändert. Der Bifurkationssporn verdickt, der Eingang in den linken Bronchus ist spaltförmig, in den rechten rund, weit, normal. Die Stenose der Bronchusöffnung ist durch eine Infiltration der Seitenwand verursacht. Die Infiltration ist gleichmässig, auf deren Oberfläche sind einzelne kleine Granulationen sichtbar. Bronchien: In den linken Bronchus kann das Killian'sche Bronchoskop nur mit Mühe eingeführt werden, das Lumen des Bronchus ist verengt und stellt sich als eine elliptische, schief verlaufende Spalte dar. Der rechte Bronchus ist unverändert. Die Behandlung dauerte vom 2. Nov. 03 bis 14. Mai 04. Die Bronchoscopia superior wurde in dieser Zeit 11mal angewandt, und zwar in verschiedenen Zeitabständen, von denen der kürzeste eine Woche war. Schon nach der ersten Bronchoskopie, welche hauptsächlich zu diagnostischen Zwecken vorgenommen wurde, finden wir vorgemerkt, dass die Atmung sich bedeutend gebessert, der Eingang in den linken Bronchus sich erweitert hat, so dass

die Untersuchung der Lunge eine bessere Luftzufuhr in die linke Lunge zeigte. Dies war die Folge vom Einführen des Bronchoskops in den Bronchus, wobei ein Teil der den Bronchuseingang umgebenden Granulationen losgerissen wurde. Die Behandlung bei den folgenden Bronchoskopien bestand darin, dass die flachen Infiltrationen mit der Kürette ausgelöffelt, die Granulationen mittels Pinzette beseitigt wurden, endlich darin, dass das Bronchoskop selbst erweiternd wirkte und überdies sein unterer Rand, während er die verengten Stellen passierte, grössere Partieen der Infiltration fortriss. Während des Aufenthaltes der Patientin auf der Abteilung trat Stenose des rechten Bronchus auf; die Stenose war ringförmig, verursacht durch eine gleichmässige Infiltration der Bronchuswand. Diese Stenose wurde mittels des Bronchoskops beseitigt. Das Resultat der Behandlung war, dass das Lumen des rechten Bronchus zur Norm zurückkehrte; der Eingang des linken Bronchus war zwar länglich, aber nur wenig verengt, weiter in der Tiefe aber war das Lumen weit, elliptisch. Die Luftzufuhr zu beiden Lungen war frei.

3. Stec M., 24 Jahre, wohnhaft in Wojtow, Bezirk Mielec.

Seit 6 Monaten Dyspnoe, welche vorwiegend in der Erschwerung des Exspiriums besteht. Nase, Rachen normal. Kehlkopf: Epiglottrs infiltriert, verdickt, grau gefärbt; die falschen Stimmbänder höckerig infiltriert; die wahren Stimmbänder gleichmässig verdickt, ihre Beweglichkeit ist erhalten; die Stimmritze normal weit. Die Trachea kann mit dem Spiegel nicht genau untersucht werden. Da die Dyspnoe durch die Veränderungen des Kehlkopfes nicht erklärt werden konnte, so nahm ich die obere Tracheo- und Bronchoskopie vor. Diese Untersuchung ergab: Im unteren Abschnitte der Luftröhre knapp über der Bifurkationsstelle graue Infiltrationen, welche die Trachea ringförmig einengen; die Infiltrationen sind an der vorderen und hinteren Wand abgeplattet, an den Seitenwänden in Form von breit sitzenden Knoten, welche die Eingänge in die Bronchien teilweise verdecken. Der Bifurkationssporn ist bedeutend verdickt, infiltriert, seine beiden Enden sind mit kleinen Granulationen bedeckt. Der Eingang in die Bronchien ist spaltförmig, mit ungeraden Rändern. Die Tiefe der Bronchien ist nicht sichtbar. Am 14. Dezember wurde die Luftröhre ausgelöffelt, wodurch der Eingang in beide Bronchien erweitert wurde. Die Untersuchung der Bronchien im Bronchoskop ergab: Die Bronchialwände sind infiltriert, die innere Wand beider Bronchien ist in der Verlängerung des Teilungssporns mit kleinen Granulationen bedeckt. Die Eingänge in die Bronchien zweiter Ordnung sind unverändert. Die Infiltrationen der Bronchien wurden mittels Kürette, die am Sporn und den inneren Bronchialwänden befindlichen Granulationen mittels Pinzette beseitigt. Diese Behandlung erforderte eine sechsmalige Tracheo- und Bronchoskopie, welche in Zeitabständen von ungefähr je einer Woche vorgenommen wurden, der kürzeste Zeitabstand war 4 Tage. Patient vertrug diese Eingriffe gut, denn er konnte schon eine halbe Stunde nach dem Eingriffe sich ruhig nach Hause begeben (Patient wurde nämlich ambulatorisch behandelt). Nach der sechsten Tracheo- und Bronchoskopie war der Zustand folgender: Die Luftröhre frei, die Bronchialöffnungen nur noch wenig verengt, ebenso die Tiefe derselben, die Luftzufuhr in beide Lungen frei.

Indem ich nun die Ergebnisse der Behandlung der Tracheal- und Bronchialstenosen bei oberer Tracheo- und Bronchoskopie zusammenfasse, muss ich hervorheben, dass dieselben vollkommen befriedigend waren. Wo früher vor allem eine Tracheotomie nötig war und die Stenose erst sekundär bei unterer Tracheoskopie behoben wurde, wo früher die Be-

handlung unter den besten Umständen einige Wochen erforderte, da beseitigen wir jetzt dieselben Veränderungen auf eine für den Patienten angenehmere Weise und in kürzerer Zeit. Dieses Verfahren ist aber nur in einer gewissen Anzahl von Fällen möglich. Bei Kehlkopfstenosen höheren Grades, bei Veränderungen, welche eine grössere Strecke oder sogar die ganze Länge der Trachea einnehmen, bei höheren Graden von Bronchialstenosen und da, wo skleromatöse Veränderungen schnell rezidivieren, werden wir sowohl behufs Aufhebung der Larynxstenosen, als auch weiterer Behandlung von Tracheal- und Bronchialstenosen vielfach eine Tracheotomie ausführen müssen. Die Behandlungsweise hing von der Art der Veränderung ab. In manchen Fällen genügte schon selbst die Einführung des Tracheoskops, um die Veränderungen zu beseitigen; dies war nämlich da der Fall, wo die Infiltration weich war: der untere Rand des Tracheoskops vertrat in diesen Fällen den Löffel. Eine gleiche Wirkung hat auch der untere Rand des Bronchoskops, indem er unterwegs kleine Unebenheiten beseitigt. Deshalb führen wir auch zu diesem Zwecke das Killian'sche Bronchoskop ohne Mandrin ein; mit Mandrin dagegen verwenden wir dasselbe entweder zu diagnostischen Zwecken oder um die Bronchien zu erweitern. Aehnliche dilatierende Bedeutung hat auch das am Mandrin eingeführte Tracheoskop. Von anderen bei der Beseitigung von Infiltrationen in Betracht kommenden Instrumenten ist noch die Kürette und die Pinzette zu erwähnen. Solche Bilder, wie sie Killian beschreibt, welcher die Tracheo- und Bronchoskopie entweder bloss zu diagnostischen Zwecken oder, und zwar vorzüglich, bei Fremdkörpern in der Luftröhre und den Bronchien anwandte, findet man im Verlaufe des Skleroms nicht. Die Ursache davon ist häufig das Bluten, welches schon beim Einführen des Tracheo- und Bronchoskops entsteht und beim Beseitigen von Infiltrationen nur desto grösser wird; ausserdem die Rötung der Schleimhaut, welche oft noch mit vertrocknetem Sekret bedeckt ist.

Zwei Patientinnen starben, eine an Pyämie nach Abortus, die andere, die im 8. Monate der Schwangerschaft stand, an Erstickung. Bei Patientin Sch. wurde die Trachealstenose bei oberer Tracheoskopie beseitigt; dieser Eingriff blieb jedoch ohne jede Wirkung auf die Schwangerschaft; inwiefern aber das Einführen von Schrötter'schen Röhren auf den Abortus Einfluss haben konnte, ist schwer zu beurteilen. Der Eingriff war jedenfalls unumgänglich nötig, die zu ersticken drohende Patientin konnte nicht ohne Hilfe gelassen werden. Die Dyspnoe an und für sich beeinflusst die Schwangerschaft ungünstig und kann, wie wir dies in einem Falle beobachtet haben, sogar den Tod der Frucht herbeiführen (die Geburt der bereits toten Frucht erfolgte erst einen Monat nach der Tracheotomie: es war bei einer Kranken mit durch einen Kropf komprimierter Luftröhre. Bei einer anderen Kranken, die an Erysipelas laryngis mit bedeutender Stenose litt, erfolgte Abortus gleich nach der Tracheotomie). Die Ausstossung der Frucht erfordert also einen entsprechenden Reiz; als solcher kann auch

die Tracheotomie gelten; bei der Kranken Sch. waren es wahrscheinlich die Schrötter'schen Röhren.

Noch nach einer anderen Richtung hin beeinflusst die Schwangerschaft den Verlauf des Krankheitsprozesses ungünstig, wie wir dies bei Patientin P. beobachtet haben. Nach der oberen Tracheoskopie erfolgte nämlich bei dieser Kranken eine Reaktion in Form von einem ziemlich starken Oedem der Ligamenta aryepiglottica, und nach der zweiten Tracheoskopie begannen die Infiltrationen sich so schnell zu verbreiten, dass eine Tracheotomie sich als absolut notwendig erwies (wozu aber Patientin sich keineswegs bewegen liess, — so dass die an der schon asphyktischen Kranken ausgeführte Tracheotomie dieselbe nicht mehr zu retten vermochte). Sowohl das Oedem, welches nach der ersten Tracheoskopie eintrat, wie auch die schnelle Ausdehnung der Infiltration muss auf die Schwangerschaft zurückgeführt werden. Zwar finden wir auch in anderen, durch keine Schwangerschaft komplizierten Fällen zuweilen, dass nach endolaryngealen Eingriffen, bei welchen es nicht gelungen ist, die Infiltrationen gänzlich zu beseitigen, eine Reaktion auftritt — entweder in Form eines Oedems oder einer schnellen Wucherung des skleromatösen Gewebes, — doch erreicht die Reaktion niemals diesen Grad, wie bei der Schwangerschaft, wenigstens in den von uns beobachteten Fällen.

Ebenso ruft auch die Einführung von Schrötter'schen Röhren zuweilen ein sekundäres Oedem hervor; es ist aber nicht angezeigt, bei jeder Patientin gleich eine Tracheotomie auszuführen. Bei Schwangeren treten freilich Oedeme leichter auf, andererseits kann aber die Tracheotomie gleich einen Abortus oder eine Frühgeburt herbeiführen. Die Wahl des Heilverfahrens wird somit von Fall zu Fall schwanken; so werden wir in Fällen von mässiger Stenose des Larynx neben laryngealen Eingriffen auch die Schrötter'schen Röhren verwenden, — trotz der Möglichkeit, eine Reaktion oder sogar einen Abortus hervorzurufen; bei starker Dyspnoe dagegen wird eine Tracheotomie als angezeigt erscheinen, — ungeachtet der bestehenden Gefahr, einen Abortus herbeizuführen. Denn es ist unsere erste Pflicht, die Kranke vor dem Erstickungstode zu retten.

Lues. Stenosis bronchi dextri.

Agnieszka M., 30 Jahre, Dienstmädchen aus Zakasow. Aufgenommen am 21. November 1903.

Vor 4 Jahren sollen bei der Patientin die Erscheinungen der primären und sekundären Lues aufgetreten sein, und zwar ein Ulcus an den Genitalien und ein Ausschlag. Patientin wurde damals auf der syphilitischen Abteilung des Krakauer Spitals mit Mercurinjektionen behandelt. Das gegenwärtige Leiden, welches in Rachenbeschwerden und Dyspnoe besteht, begann vor 4 Monaten.

Status praesens: Körperbau und Ernährungszustand gut. Mässige Dyspnoe, Inspiration wenig gestört, Exspiration deutlich stenotisch und verlängert. Untersuchung der Lunge: Die rechte Seitenhälfte ist weniger beweglich als die linke, Perkussionsschall über beiden Lungen hell, vesikuläres Atemgeräusch, rechts bedeutend abgeschwächt, links verschärft. Pharynx: An der rechten Seitenwand



des Rachens eine tiefe Ulceration, die auf den hinteren Bogen übergreift; der Rand des Bogens ist ausgefressen, uneben, der Bogen selbst gerötet, ödematös; die Oberfläche des Ulcus ist mit einer speckartigen Auflagerung bedeckt. Der Kehlkopf und der obere Teil der Luftröhre sind normal; erst im unteren Abschnitte der Trachea hart über der Bifurkationsstelle sieht man eine Rötung und Schwellung der Schleimhaut; die rechte Wand geht unten mehr nach innen über, wodurch der Teilungssporn unsichtbar wird.

Diagnose: Ulcus pharyngis, Stenosis bronchi dextri. Behandlung: Einreibungen mit grauer Salbe und Kali jodatum $1^1/_2$ g täglich. Als die Ulceration im Rachen nach einer gewissen Zeit geheilt war und die Auskultationserscheinungen unverändert blieben, wurde am 17. Dezember eine obere Tracheo- und Bronchoskopie vorgenommen (Prof. Pieniazek): Die Schleimhaut des unteren Trachealabschnittes ist gerötet, geschwellt, rechts knapp über der Teilungsstelle sieht man eine Art halbmondförmiger Falte, die in das Lumen der Trachea hineinreicht; die Falte zeigt beim Berühren einen knorpeligen Widerstand; erst unterhalb derselben sieht man den erweiterten geröteten Sporn; der Eingang in den linken Bronchus ist normal, der Eingang in den rechten Bronchus ist von der erwähnten Falte bedeckt und im Tracheoskop unsichtbar; im Bronchoskop, mit welchem man unter die Falte gelangen kann, zeigt sich der Bronchuseingang in Form einer kleinen, etwa 3 mm im Durchmesser haltenden Oeffnung.

Am 28. Dezember die zweite obere Tracheo- und Bronchoskopie: im Bronchoskop wurde der Eingang in den rechten Bronchus erweitert; zu diesem Zwecke wurde die geschlossene Bronchialpinzette, welche durch die verengte Stelle mehrmals durchgeführt wurde, ausserdem die lange Kürette und der Löffel verwendet, wodurch der Bronchuseingang länger und weiter wurde als früher. Etwa eine halbe Stunde nach diesem Eingriff trat unter heftigem Husten Emphysem auf, welches das subkutane Gewebe des Halses, des Brustkorbes und einen Teil des Bauches, das Mediastinum und das interstitielle Lungengewebe einnahm, denn beim Exspirium hörte man über der ganzen rechten Lunge deutliches Knistern. Infolge des Emphysems entstand Dyspnoe, so dass wir gefasst waren, eine Tracheotomie auszuführen. Vorläufig wurde der Patientin befohlen, anstatt zu husten, aktive Ausatmungen zu machen, um den Schleimauswurf zu befördern, wobei das Emphysem nicht weiter zunahm, die Dyspnoe dagegen allmählich abzunehmen begann. Das Emphysem verschwand erst nach 2 Wochen gänzlich; die Untersuchung der Lunge zeigte damals: die Luftzufuhr in die rechte Lunge ist besser als vor dem Eingriff vom 28. Dezember, der Unterschied aber zwischen der rechten und linken Seite ist noch deutlich.

Am 23. Februar 1904 die dritte Tracheo- et Bronchoscopia directa: An der inneren Wand des linken Bronchus eine kleine lineare Narbe, sonst ist sowohl der Bronchuseingang wie der Bronchus selbst normal. Der Eingang in den rechten Bronchus ist spaltförmig, unterhalb der Oeffnung an der inneren Wand des Bronchus sieht man eine kleine Narbe, kleiner als jene im linken Bronchus. Die Tiefe des rechten Bronchus ist nicht sichtbar. Der rechte Bronchus wurde mittels dünner Sonden erweitert.

Am 17. März die vierte Tracheo- und Bronchoscopia directa: An der hinteren Wand der Trachea über dem Teilungssporn sieht man einige kleine Granulationen, der Sporn ist erweitert, der Eingang in den rechten Bronchus bedeutend verengt, die Oeffnung ist nicht viel grösser als ein Stecknadelknopf, mit Schleim

verstopft und von der oben erwähnten Falte bedeckt. Die verengte Stelle wurde abermals mittels Sonden erweitert, der Eingang wurde sodann weiter und die Atmung freier.

Von dieser Zeit an bis zum 25. Mai wurde die Erweiterung des rechten Bronchuseinganges bei oberer Tracheo- und Bronchoskopie teils von Professor Pioniazek, teils von mir mehrmals vorgenommen. Es wurden so 5 Eingriffe gemacht in Abständen von je 2 Wochen. Der rechte Bronchus war konstant — wenn auch nicht hochgradig — verengt; die Luftzufuhr fand in beide Lungen statt, war aber rechts schwächer.

Erst am 25. Mai liess sich eine fast plötzliche bedeutende Verschlimmerung bemerken, die Dyspnoe nahm bedeutend zu, besonders stark soll dieselbe in der Nachtzeit gewesen sein, so dass Patientin die ganze Nacht schlaflos in sitzender Lage zubringen musste. Untersuchung der Lungen: Rechts bedeutende Abschwächung der Atmungsgeräusche, links sind die Atmungsgeräusche verschärft, Pfeiffen, Giemen, schnurrende Rasselgeräusche.

Am 27. Mai infolge Zunahme der Dyspnoe eine Tracheo- et Bronchoscopia superior: Knapp über dem Bifurkationssporn rechts eine halbmondförmige Falte, die in das Lumen der Trachea hineinragt, der Sporn ist erweitert. Die Bronchoskopie zeigt: Der Eingang in den rechten Bronchus ist nicht sichtbar; an seiner Stelle sieht man ein Schleimklümpchen, welches während der Exspiration auf die obere Fläche der Falte gelangt. Der Eingang in den linken Bronchus ist gleichfalls nicht sichtbar, er wird von der linken Wand der Trachea bedeckt. Tracheotomia inferior, sodann Tracheo- et Bronchoscopia inferior: Die Falte an der rechten Wand der Trachea ist, wie man sich jetzt leicht überzeugen kann, der nach innen eingezogene letzte Knorpel der Trachea; diese Schwimmhaut lässt sich mit dem Tubus nach aussen verdrängen, sie ist ca. 1 cm breit, von lebhafter Rosafarbe, der Teilungssporn ist erweitert, der Eingang in den rechten Bronchus ist von einem Schleimklümpchen verdeckt, die Oeffnung des linken Bronchus ist nur dann sichtbar, wenn der Rumpf nach rechts gebogen wird; diese Oeffnung ist spaltförmig, in der Tiefe ist das Lumen dieses Bronchus von normaler Weite, die einzelnen Knorpel wie auch der Anfang der Bronchien zweiter Ordnung sind deutlich sichtbar. Behandlung: Um eine bessere Luftzufuhr in den rechten Bronchus zu verschaffen, wurde versucht, die Falte, die den Eingang in den Bronchus versperrte, mittels Kürette zu beseitigen — jedoch ohne Erfolg. Der sehr verengte Eingang in den rechten Bronchus wurde teils mittels Katheters, hauptsächlich aber mit der Kürette erweitert und erst in den so erweiterten Eingang konnten zuerst kleinere, dann grössese Bronchoskope eingeführt werden. Nach diesen Eingriffen war der Eingang in den rechten Bronchus so erweitert, dass Patientin ziemlich gut atmen konnte. Dieser Zustand dauerte aber nicht lange, denn an demselben Tage um $8^1/_2$ Uhr Abends trat eine plötzliche Verschlimmerung ein: sehr erschwerte Atmung, Cyanose. Es wurde bei liegender Position eine Tracheo- und Bronchoscopia inferior vorgenommen: Der Eingang in den rechten Bronchus bedeutend verengt, die Oeffnung ist von Stecknadelkopfgrösse, mit dichtem Schleim verstopft. Der Bronchus wurde mittels Kürette erweitert, sodann ein Bronchoskop — zuerst das kleinste, dann ein immer grösseres — eingeführt. Der Eingang erweiterte sich nach diesem Eingriffe und erreichte die Grösse einer kleinen Erbse. Die ganze Nacht hindurch brachte die Patientin schlaflos zu, indem sie über die nicht allzu starke Dyspnoe, das erschwerte Aushusten des Schleimes und Schmerzen in der Brust klagte.

Am folgenden Tage, d. h. am 28. Mai, um 4 Uhr nachmittags, erfolgte wieder eine plötzliche Verschlimmerung. Zur Patientin gerufen, fand ich sie sehr schwer atmend — mit deutlicher Cyanose; in die rechte Lunge gelangte gar keine Luft, in die linke nur mit Mühe, das Atmungsgeräusch links ist bedeutend verschärft, Pfeiffen, Giemen. Der Zustand der Patientin war sehr gefährlich und erforderte ein energisches Eingreifen. Ich begann im Tracheoskop den rechten Bronchus zu erweitern und bediente mich zu diesem Zwecke der Kürette und des Bronchoskops, von denen ich immer dickere durch die verengte Stelle einführte, harter Katheter, endlich der Pincette, mit der ich die losgerissenen Teile entfernte. Während dieser Eingriffe trat starke Asphyxie ein, Patientin war schon bewusstlos und der Erstickungstod schien unvermeidlich zu sein; erst als der rechte Bronchus erweitert war, kam Patientin allmählich zur Besinnung. Nachdem die Cyanose zurückgetreten war, begann ich auch den — wenn auch nicht so sehr — verengten linken Bronchus zu erweitern; ich verwendete dazu Katheter und Bronchoskope von verschiedenem Kaliber. Endlich beseitigte ich auch die Falte, welche durch das Hineinragen des letzten Tracheaknorpels in das Lumen gebildet wurde. Letzteres führte ich mittels einer doppelten Kürette und scharfer Pincette aus. Nach diesem Eingriff war die Atmung auf beiden Seiten ganz frei und kein Unterschied zwischen rechts und links zu erkennen. Dieser energische Eingriff hatte aber Patientin sehr geschwächt, es trat Fieber auf, welches aber nicht über 38,5° stieg. Sowohl das Fieber wie die Schwäche traten nach einigen Tagen zurück.

Einen ganzen Monat hindurch atmete Patientin ganz frei, erst nach einem Monat traten die stenotischen Erscheinungen wieder auf, so dass am 2. Juli der rechte Bronchus wieder erweitert werden musste. Bei unterer Tracheoskopie wurde bemerkt, dass der Eingang in den rechten Bronchus klein und rundlich ist; derselbe wurde mittels Kürette und durch Einführen von Bronchoskopen — von den kleinsten angefangen bis zu No. 3 — erweitert, wodurch der Eingang länglich und weit wurde. Nach diesem Eingriff trat wiederum Fieber ein, welches einige Tage andauerte.

Von dieser Zeit an wurde der rechte Bronchus in Zeitabständen von je einer Woche teils mittels Kürette, teils durch Einführen der Bronchoskope (mit Mandrin) von No. 1—4 erweitert; die Oeffnung blieb die ganze Zeit hindurch ungefähr gleich weit, sie war rund und kleiner als im normalen Zustande, aber die Luft konnte in die rechte Lunge ohne Hindernis gelangen; in der Tiefe war der Bronchus normal, der Anfang seiner weiteren Verzweigung war sichtbar. Erst am 8. November wurde im Tracheoskop eine abermalige Verengerung des linken Bronchus bemerkt. Sein Eingang ist unter der linken Wand der Trachea versteckt, er ist spaltförmig, verkürzt, erscheint aber wegen seiner schiefen Lage kleiner als er in Wirklichkeit ist; die Untersuchung der Lunge weist auch auf kein Hindernis in bezug auf die Luftzufuhr in die linke Lunge hin. Von dieser Zeit an bis Mitte Februar wurden beide Bronchien erweitert, später aber nur noch der rechte Bronchus — was noch jetzt fortgesetzt wird —, anfangs mittels Bronchoskop, jetzt aber mittels Bronchoskop und Katheter. Die jetzige Behandlung verfolgt den Zweck, das Lumen des rechten Bronchus in statu zu erhalten und eine Verengerung nicht zuzulassen. Die Ende März 1905 vorgenommene Tracheo- und Bronchoskopie zeigte: Die Schleimhaut des unteren Abschnittes der Trachea, am Eingang in beide Bronchien, sowie die Schleimhaut des Sporns ist in weissliches, hier und da radiär angeordnetes Narbengewebe umgebildet; der Eingang in den rechten Bronchus

ist weit, länglich, in die Tiefe des Bronchus lässt sich durch die verengte Stelle ein verhältnismässig weites Bronchoskop leicht einführen, die Schleimhaut des Bronchus ist etwas geschwellt, gerötet, sonst unverändert; die Oeffnungen der Bronchien zweiter Ordnung sind sichtbar, unverändert. Der linke Bronchus, in welchen trotz der Einstülpung der inneren Wand ein weites Bronchoskop eingeführt werden kann, zeigt ausser Schwellung und Rötung der Schleimhaut sonst keine Veränderungen. Die Luft gelangt in beide Lungen ganz frei.

Bevor ich den geschilderten Fall bespreche, will ich einiges über die Stenosen der Trachea und der Bronchien bei Lues im allgemeinen erwähnen. Die von mir seit dem Jahre 1884 gesammelte Literatur weist kaum 45 veröffentlichte Fälle auf, darunter 2 polnische Arbeiten: von Sokolowski aus Warschau und Obtulowicz aus Krakau. Das Verhältnis stellt sich folgendermassen dar: in 25 Fällen war die Luftröhre und ein oder beide Bronchien ergriffen, in 15 Fällen bloss die Luftröhre, in 2 Fällen der Kehlkopf und die Luftröhre, in 2 Fällen der Kehlkopf. die Luftröhre und die Bronchien, und in einem Falle bloss die Bronchien. In einem von diesen Fällen war die Lues angeboren. Diese Statistik stimmt mit der von Alfred Rey noch im Jahre 1874 (Etude sur la syphilis trachéale, Paris 1874) angegebenen vollkommen überein. Der Kehlkopf pflegt in circa 9 pCt. der Fälle zugleich mit der Luftröhre und den Bronchien ergriffen zu sein. Verhältnismässig nur selten greift die Lues bloss die Luftröhre an; doch dürfen wir uns mit den Schlussfolgerungen nicht übereilen; es dünkt mich nämlich, dass die Fälle, bei denen auch die Bronchien mit angegriffen waren, nur als schwerere, meist unheilbare Fälle öfter veröffentlicht wurden.

Derartige Leiden sollen nur im Verlauf der malignen Lues vorkommen; bei Personen, die mit diesem Leiden behaftet sind, lassen sich gewöhnlich auch in anderen Organen Veränderungen nachweisen, die entweder gleichzeitig mit diesem Leiden auftreten, oder demselben vorausgehen. In 6 sezierten Fällen wurden folgende Veränderungen vorgefunden: in 2 Fällen waren Veränderungen in der Lunge, und zwar einmal Pneumonia syphilitica und einmal Gummi; in 2 Fällen waren Veränderungen in der Lunge und Leber, in einem Gummi der Schädelbasis und der Haut und in einem Gummi der Kopfhaut. Neben den luetischen Veränderungen der Luftröhre und der Bronchien treten häufig Veränderungen des Peritracheal- und Peribronchialgewebes in Form von Infiltration, endlich auch Veränderungen der Bronchien auf. Die Schwellung der Bronchialdrüsen kann entweder auf entzündlicher Reaktion beruhen, oder es bilden sich in den Drüsen typische Gummata. Die geschwollenen Drüsen können auf die benachbarten Teile einen Druck ausüben, oder im Falle ihrer Erweichung in die benachbarten Organe, wie Trachea, Oesophagus, Mediastinum, Gefässe usw. durchbrechen.

Wenn die tertiäre Lues Erscheinungen an der Schleimhaut macht, so manifestiert sie sich entweder in begrenzter Form als Gummi, oder in Form einer diffusen Infiltration, welche zuweilen eine grosse Strecke der

Luftröhre einnimmt und in continuo auf die Bronchien übergreift. Die solitären Gummen der Trachea geben — wenn die Therapie im geeigneten Moment angeregt wird, — verhältnismässig die beste Prognose; sie können entweder gänzlich resorbiert, oder — falls ein Ulcus sich bildet — eine Narbe hinterlassen. Bei tiefen Ulcerationen finden wir eine Perichondritis der Trachea, Verkalkung und Abstossung von Knorpeln; die abgestossenen Knorpelteile können entweder nach aussen ausgestossen werden, oder in das Lumen der Bronchien gelangen. Ein Gummi kann endlich zerfallen und in die benachbarten Organe, wie in das Mediastinum, den Oesophagus, die Gefässe usw. durchbrechen. Die diffuse Form der Infiltration ist häufiger, sie kann grosse Strecken der Trachea einnehmen und in continuo auf die Bronchien übergreifen und da wieder bis zu den kleinsten gelangen. Die Infiltrationen fallen der Ulceration anheim, welche entweder die Trachea ringförmig umfassen, oder an einzelnen Stellen entstehen und direkt auf die Bronchien übergreifen kann. Es kann ein Ulcus an einer Stelle heilen, indem es eine radiäre Narbe hinterlässt, während die Infiltration gleichzeitig fortschreitet. So lässt sich auch das bei der Sektion gefundene Bild erklären, wo inmitten infiltrierter Stellen radiäre Narben angetroffen werden. Die Wand der Trachea ist gewöhnlich hart, dick, mit den benachbarten Organen stärker als gewöhnlich verwachsen. Indem die Ulcerationen gegen die Knorpel zu penetrieren, bewirken sie Nekrose derselben mit nachfolgender Abstossung. Die Narben umfassen die Trachea entweder ringförmig oder in Form von zerstreuten radiären Herden, oder endlich in Form von Strängen, welche das Lumen der Trachea und der Bronchien quer durchziehen. Der Krankheitsprozess beschränkt sich nicht immer auf die Wände der Trachea allein, er kann auch nach aussen sich ausdehnen und sich im peritrachealen und peribronchialen Gewebe entwickeln und Verwachsungen der Trachea und der Bronchien mit den benachbarten Organen hervorrufen. Veränderungen des peritrachealen und peribronchialen Gewebes können auch selbständig auftreten und sekundär Stenose der Trachea oder der Bronchien bewirken. Zu den sehr seltenen Formen gehört die Bildung von Gummata in den Lymphdrüsen. Infolge der Stenose kann sowohl oberhalb wie unterhalb der verengten Stelle eine Dilatation entstehen: oberhalb der verengten Stelle wird die Dilatation durch den Drang der Luft verursacht, welche auf ein Hindernis stösst; unterhalb derselben durch die Spannung der exspirierten Luft, welche nicht hinausgelangen kann, und die Anhäufung von Schleim.

Die Therapie der luetischen Veränderungen der Luftröhre und der Bronchien ist eine schwierige. Bei begrenzten Formen, d. h. wenn ein Gummi sich ausgebildet hat, kann man noch einen guten Erfolg erwarten, wenn man frühzeitig eine antiluetische Behandlung verordnet. Die tumorartige Form desselben, die schnell eine Stenose hervorruft, bewirkt, dass der Patient frühzeitig an den Arzt sich wendet. Hierbei ist auch die Lokalisierung der Veränderungen von grosser Bedeutung; denn falls das Gummi nahe der Bifurkationsstelle sitzt, müsste die Kanüle, um unter die

verengte Stelle zu gelangen, entweder sich auf den Sporn stützen, oder direkt in einen der Bronchien eingeführt werden. Diese Lokalisierung kann den Erstickungstod herbeiführen. Günstiger ist die Prognose, wenn das Gummi höher sitzt. Die diffuse Infiltration entwickelt sich langsam und bewirkt deshalb, dass der Patient gewöhnlich erst dann sich an den Arzt wendet, wenn grosse Strecken der Luftröhre oder der Bronchien bereits angegriffen sind. In solchen Fällen kann — wenn die luetischen Veränderungen durch geeignete Behandlung sich auch beseitigen lassen, die sekundäre Stenose den Erstickungstod herbeiführen. Ein guter Erfolg ist noch möglich, wenn sich Stränge bilden, die das Lumen der Luftröhre und der Bronchien durchziehen: die Entfernung derselben kann das normale Lumen wieder herstellen. Die einmal entstandene Stenose muss erweitert werden; da aber die Narbe gewöhnlich mit einer Infiltration kombiniert ist, so wird einerseits dilatiert, andererseits aber die Infiltration und besonders die Ulcera gereizt und so die schnelle Ausdehnung und Zerfall derselben bewirkt. Und doch ist die Dilatation notwendig. Noch grössere Schwierigkeiten bietet die Kombination von Luftröhren- und Bronchialstenose. Es werden nur sehr wenige Patienten den Folgen dieses Leidens entrissen. Bei Veränderungen, welche entweder von der Luftröhre und den Bronchien aus nach aussen übergreifen, oder von Anfang an sich dort entwickeln und die Wand der Luftröhre und der Bronchien mit einer derben Narbe einmauern, bleibt die Behandlung erfolglos.

Der oben geschilderte Fall gibt zu einer ganzen Reihe von Bemerkungen Anlass, und zwar sowohl betreffs der Krankheit selbst, wie auch in bezug auf die Behandlungsweise. Patientin holt sich im 26. Lebensjahre eine Lues; nach sechs Mercurinjektionen verschwinden die primären und sekundären Erscheinungen, so dass im Laufe von vier weiteren Jahren bei Patientin keinerlei luetische Erscheinungen auftreten. Erst zu Ende des 5. Jahres tritt Dyspnoe auf und mit derselben gleichzeitig Rachenschmerzen, welche von einem zerfallenden Gummi herrühren. Die Dyspnoe entwickelt sich langsam; Patientin hat dieselbe vier Monate bevor sie auf die Abteilung kam, bemerkt. Als Patientin ins Spital kam, hatte die Stenose des rechten Bronchus bereits einen hohen Grad erreicht und beruhte wahrscheinlich schon auf der Bildung einer Narbe. Ebenso müssen auch die Veränderungen des unteren Abschnittes der Luftröhre und des rechten Bronchus, wie auch des Peritracheal- und Peribronchialgewebes als narbige angesehen werden. Dies wird auch durch die Hineinpressung des letzten Trachealknorpels in das Lumen der Trachea bestätigt. Diese Hineinpressung muss nämlich als das Resultat der Umbildung des Infiltrats in eine schrumpfende Narbe betrachtet werden. Die Untersuchung im Bronchoskop hat — ausser einer Narbe am Anfange des rechten Bronchus — weder damals noch im späteren Verlaufe der Krankheit Infiltrationen gezeigt. Während der einmaligen Mercurbehandlung und der mehrmaligen Behandlung mit Kali jodatum tritt eine Einstülpung der linken äusseren Wand und eine — wenn auch nur geringere — Stenose des linken

Bronchus ein. Weder in der Wand der Luftröhre noch des linken Bronchus wurden Infiltrationen bemerkt, so dass wir annehmen müssen, dass die Infiltrationen sich in dem peritrachealen und peribronchialen Gewebe gebildet haben. Die Einstülpung der linken Wand konnte entweder durch den Druck entstehen, welchen die Infiltration auf die Wand ausübte, oder — was wahrscheinlicher zu sein scheint — durch den Zug des ganzen linken Bronchus nach oben, welchen das schrumpfende narbige Peribronchialgewebe zur Folge hatte. Dadurch lässt sich die versteckte Lage des linken Bronchus unter der linken Trachealwand erklären. Zur Dilatation des stenotischen rechten Bronchus wurde erst dann geschritten, als das Ulcus an der hinteren Rachenwand bereits geheilt war. Die Behandlung geschah in den ersten 6 Monaten bei oberer Tracheo- und Bronchoskopie; zur Tracheotomie wurden wir durch die plötzliche Vergrösserung der Stenose, besonders aber durch das Auftreten der Stenose des linken Bronchus genötigt. Die Tracheotomie hat das Behandlungsfeld genähert und alle Eingriffe erleichtert. Die Behandlung war zwar mühevoll, doch nicht erfolglos, denn die Auskultation zeigte, dass die Luft jetzt in beide Lungen frei gelangen kann. Die Behandlung dauert fort, verfolgt aber nur den Zweck, den erreichten Erfolg in statu zu erhalten und neuem Schrumpfen der Narbe vorzubeugen.

Vergrösserte Lymphdrüsen.

1. Ludwik R., 9 Jahre, Arbeitersohn, aufgenommen am 29. April 1904.

Vor zwei Jahren soll Patient Scharlach durchgemacht haben; einige Monate später trat bei ihm Schwellung der Lymphdrüsen der rechten Submaxillargegend auf. Die Drüsen vereiterten und bildeten eine Fistel. Im September 1903 wurde Patient infolgedessen operiert. Seit zwei Monaten leidet Patient an Dyspnoe, welche am Tage geringer ist, in der Nacht aber in heftigen Anfällen auftritt.

Status praesens: Ernährungszustand schlecht, Haut blass, auf der Rückenhaut Lanugo. Auf der rechten Halsseite eine rosagefärbte Narbe. Patient trägt den Kopf stets nach oben gestreckt; die aktiven und passiven Kopfbewegungen sind schmerzlos, obwohl ein wenig erschwert. Die Wirbelsäule zeigt eine Krümmung nach hinten (Kyphosis). Der Brustkorb ist flach, die Interkostalräume verfallen ein wenig während der Inspiration. Am Manubrium sterni ein Abscess von der Grösse eines Fünfkronenstückes, unter welchem man durch Betasten einen Knochendefekt von der Grösse einer Krone fühlen kann. Perkussion: Rechts hinten über der Lungenspitze Dämpfung, kleinblasiges Rasseln, Pfeifen, Schnurren. Stenose mässigen Grades. Untersuchung im Spiegel: Kehlkopf normal; die Luftröhre lässt sich nicht genau besichtigen. Tracheoscopia directa superior: Im unteren Trachealabschnitte eine begrenzte Vorwölbung der hinteren linken Wand. Die Oberfläche der vorgewölbten Stelle ist glatt, rosa gefärbt, die einzelnen Knorpel sind an dieser Stelle nicht zu erkennen. Zwischen der Vorwölbung und der rechten Wand stellt sich das Trachealiumen in Form einer Spalte dar.

Dem Patienten wurde Sol. arsen. Fowleri verordnet und der Abscess am Sternum geöffnet; als die Dyspnoe nach zwei Tagen nicht zurücktrat, wurde eine Cricotracheotomie ausgeführt und eine elastische Kanüle, welche bis unter die verengte Stelle herabreichte, eingeführt.

Am 7. Mai zeigte die untere Tracheoskopie eine nunmehr schwache Vorwölbung der hinteren linken Wand, deshalb wurde jetzt eine gewöhnliche Metallkanüle eingeführt; da aber schon abends Dyspnoe eintrat, so musste wieder zur langen elastischen Kanüle gegriffen werden. Am 14. Mai Tracheoskopie: Die Vorwölbung der linken hinteren Wand erhält sich, daneben hat sich unterhalb der vorgewölbten Stelle eine ringförmige Stenose gebildet, wahrscheinlich durch den unteren Rand der Kanüle verursacht. Es wurde ein langer Katheter mit abgeschnittenem, bis über den erwähnten Ring hinabreichenden Ende eingeführt. Schon nach einigen Tagen wurde bei der Tracheoskopie bemerkt, dass der Ring sich weniger markiert, und an der Stelle der hinteren linken Wand, wo die Vorwölbung war, zeigte sich eine Reihe von Granulationen. Dieselben wurden ausgelöffelt und eine elastische Kanüle eingelegt, welche Patient bis zum 15. Juli trug. Die an diesem Tage vorgenommene Tracheoskopie zeigte eine nur unerhebliche Vorwölbung der hinteren linken Wand; es wurde eine gewöhnliche Metallkanüle eingeführt. Anfang März 1905 wurde Patient dekanüliert. Patient verweilt noch bis jetzt auf der Abteilung, aber nicht wegen der Luftröhre, welche bereits keinerlei Veränderungen zeigt, sondern wegen der tuberkulösen Veränderungen anderer Organe, welche entsprechende Behandlung erfordern. So wurde der Abscess am Manubrium sterni zweimal ausgelöffelt, dann wurde die tuberkulöse Veränderung am linken Daumen operiert (Spina ventosa). Auch die Lungentuberkulose hat bedeutende Fortschritte gemacht: die Dämpfung reicht jetzt beiderseits hinten bis an die Spina scapulae, über der Dämpfung hört man zahlreiche klingende Rasselgeräusche.

Die Diagnose einer vergrösserten Bronchialdrüse, die auf die Trachea einen Druck ausübte, unterlag keinem Zweifel. Dafür sprach die Lungen- und Knochentuberkulose, endlich die am Halse befindlichen Narben nach früheren Drüsen, welche einer chronischen Eiterung anheimgefallen sind. Dass nicht der das Sternum durchbrechende Abscess auf die Luftröhre einen Druck ausübte, folgt daraus, dass nach seiner Eröffnung die Atmung nicht leichter wurde. Das langsame Zurücktreten des Druckes bei Anwendung des Arseniks und der dilatierenden Kanüle spricht gar nicht gegen einen tuberkulösen Prozess, den wir sowohl in den Lymphdrüsen, wie in anderen Organen nicht für unheilbar ansehen können.

2. Stanislaus P., 17 Jahre, Gymnasialschüler.

Patient meldete sich auf der Abteilung in den letzten Tagen des Oktober 1903 und klagte über Atembeschwerden. Die Untersuchung ergab: Ernährung schlecht, Haut blass, Dyspnoe in hohem Grade, vorwiegend inspiratorische. Am Halse rechts ein kleiner flacher Kropf. Brustkorb flach, über dem Sternum und im ersten Interkostalraum rechts eine ca. 3 cm breite Dämpfung. Vesikuläre Atemgeräusche. Kehlkopf normal. In der Tiefe der Luftröhre eine durch Vorwölbung der rechten Trachealwand hervorgerufene Stenose; das Tracheallumen ist schmal, in Form einer umgebogenen Spalte. Wegen des Kropfes wurde dem Patienten Kali jodatum (1 g täglich) verordnet. Nach zwei Wochen kam Patient wieder und klagte über noch grössere Dyspnoe, so dass er angeblich nicht einmal einige Schritte gehen konnte, ohne gleich zu ermüden. Es wurde dem Patienten eine Operation angeraten, in welche er einwilligte. Am 19. November 1903 wurde eine Tracheotomie ausgeführt. Die untere Tracheoskopie ergab: Die rechte Trachealwand ist ganz unten gegen das Lumen eingedrückt, die Schleimhaut ist an dieser Stelle blass, die einzelnen Knorpel lassen sich genau unterscheiden, an der eingedrückten Stelle ist deutliches Pulsieren sichtbar. Es wurde eine lange elastische Kanüle

eingeführt und Sol. arsen. Fowleri verordnet. Patient trug die elastische Kanüle bis zum 11. Februar 1904 und die während dieser Zeit vorgenommenen Tracheoskopien zeigten, dass die Stenose allmählich abnimmt und sich gegen oben verschiebt, d. h. die rechte Trachealwand zeigte sich immer weniger und an immer höherer Stelle vorgewölbt. Zugleich mit der Verschiebung der Stenose nach oben verschwand auch die an der früheren Stelle der Vorwölbung beobachtete Pulsation. Am oben genannten Tage wurde die elastische Kanüle durch eine gewöhnliche Metallkanüle ersetzt, welche Patient bis zum Dekanülement am 1. August 1904 trug. Die rechte Trachealwand kehrte in ihre normale Lage zurück, die anfangs deutliche Dämpfung über dem Sternum und im ersten Interkostalraume verschwand, auch der Kropf wurde kleiner.

Bei diesem Kranken war die Diagnose schwierig; ausser der Vorwölbung der rechten Trachealwand, der Dämpfung im ersten Interkostalraume und der Pulsation an der vorgewölbten Stelle hatten wir sonst keine Anhaltspunkte für die Diagnose. Das Vorhandensein des Kropfes konnte die Diagnose nur erschweren; derselbe war auch zu klein und zu flach, um solche Erscheinungen hervorrufen zu können. Die beobachtete Pulsation konnte für ein Aneurysma sprechen, doch die Blässe der Schleimhaut an der pulsierenden Stelle hiess vielmehr an mitgeteilte Pulsation denken, welche durch einen zwischen der Arteria anonyma und der Luftröhre liegenden und die Trachea komprimierenden Körper vermittelt werden konnte. Einen solchen Tumor könnte am ehesten eine vergrösserte Lymphdrüse abgeben. Die anfängliche Annahme einer vergrösserten Drüse wurde durch die Beobachtung bestätigt, denn die Verschiebung nach oben und das Kleinerwerden der Vorwölbung kann nur durch die Annahme eines zwischen der Arteria anonyma und der Trachea liegenden Tumors erklärt werden, welcher nach der Einführung einer langen elastischen Kanüle die Luftröhre nicht weiter komprimieren konnte und allmählich nach oben verschoben wurde. Der Tumor müsste demnach beweglich sein, was mit der Annahme einer vergrösserten Drüse auch übereinstimmen würde. Ob es sich hier um eine tuberkulöse oder chronisch-entzündliche Drüsenvergrösserung handelte, mag dahingestellt bleiben. Das Fehlen anderweitiger tuberkulöser Veränderungen schliesst einerseits die Tuberkulose einer Drüse nicht aus, zumal chronisch entzündliche Vergrösserung einer Drüse zu den seltenen Fällen gehört.

3. Rosalia B., 33 Jahre, aufgenommen am 24. Mai 1897.

Seit 6 Wochen angeblich Dyspnoë mässigen Grades. Die Untersuchung zeigt nebst hohem Fieber eine Tracheitis acuta haemorrhagica, Stenosis bronchi sinistri. Patientin starb einige Stunden nach der Aufnahme.

Sektionsbefund: Tuberculosis glandularum lymphat. colli ad partem sinistram, mediastini postici. Compressio bronchi sinistri. Tracheitis, Bronchitis crouposa haemorrhagica. Pneumonia lobularis sinistra. Bronchitis purulenta. Adipositas renum maioris gradus.

Aneurysmata der Aorta.

1. M. B., Tagelöhner aus Tylmanowa, 40 Jahre alt, verheiratet. Lues sowie Excesse in alkoholischen Getränken werden negiert. Seit einem Jahre traten bei ihm stechende Schmerzen abwechselnd in beiden Armen auf. Seit dem Winter des Jahres 1902 mässige Atemnoth und stechende Schmerzen unterhalb der Schulterblätter. Seit 4 Wochen Dyspnoe bedeutend zugenommen.

Am 28. März 1903 wird der Kranke aufgenommen.



Status praesens: Patient gut gebaut, in gutem Ernährungszustand. Auffallende Pulsierung beider Carotiden. Perkussorisch lässt sich eine Dämpfung über dem Brustbein und im ersten Interkostalraume links auf einer 3 cm breiten Strecke nachweisen; sonst normale Perkussionsverhältnisse. Die Herzdämpfung fehlt. Herzspitzenstoss im 6. Interkostalraum nach innen von der Mammillarlinie tastbar. Die Herztöne: Der erste an der Herzspitze dumpf, statt des zweiten ein diastolisches Geräusch. Am Aortenostium und an der Dämpfungsstelle sowohl systolisches als auch diastolisches Geräusch. Puls hart und gespannt, beträgt 114 Schläge. Die Lungenauskultation lässt vesikuläre Atemgeräusche, Pfeifen und Giemen hören. Eine verhältnismässig geringgradige Stenose wird durch den geringsten Bewegungsakt wesentlich gesteigert. Die Spiegeluntersuchung zeigt eine tumorartige Vorwölbung der vorderen und linken Wand des unteren Luftröhrenteiles. Die Schleimhaut darüber gerötet und geschwellt. Pulsieren nicht sichtbar.

Die Diagose lautete: Aneurysma arcus aortae. Am 30. Mai trat ein starker Stickanfall ein, der noch an demselben Tage mit so grosser Intensität zurückkehrte, dass man keineswegs länger mit der Tracheotomie zögern konnte. Es wurde eine Cricotracheotomie gemacht. Im Tracheoskop kam die Vorwölbung der vorderen und linken Trachealwand deutlich zum Vorschein. Daselbst wurde auch ein Pulsieren konstatiert. Trotz der elastischen Kanüle, welche dem Kranken eingeführt und in der Trachea liegen gelassen wurde, um die unbehinderte, freie Atmungstätigkeit wieder herzustellen, entstand am 2. Juni wieder eine hochgradige Atemnot. Als man wegen beabsichtigter Tracheoskopie die Kanüle herausgenommen hatte, trat gleich eine tödliche Blutung aus der Tiefe der Trachea ein.

Sektion (Dr. Glinski): Inmitten des Lungenparenchyms, und zwar hauptsächlich im Bereiche der unteren Lappen beider Lungen sind auf dem Querschnitte zahlreiche dunkelrote, luftleere Partieen von derber Konsistenz zu sehen, die auf Druck mit reinem Blute überschwemmt werden. Aus kleinen Bronchien entleert sich auf leichten Druck auch reines Blut. Im übrigen ist das Lungengewebe lufthaltig, körnig, ohne makroskopisch sichtbare Veränderungen. Die Bronchien enthalten eine ziemlich grosse Menge flüssigen Blutes. In einer $6^1/_2$ cm von der Fistel entfernten Stelle an der vorderen Wand der Luftröhre befindet sich eine mehr nach links ziehende, linsenförmige Ulceration ($2^1/_2$ cm lang, 1—2 cm breit), welche mit unebenen Rändern und auch unebenem, im Zerfall begriffenem Grunde, worauf entblösste, hie und da angefressene Tracheafknorpel zum Vorschein kommen, versehen ist. Zwischen ihnen befinden sich zwei kleine spaltförmige Oeffnungen, durch welche die Sonde in den Aneurysmasack eindringen kann. Ein wenig nach unten trifft man ein ähnliches gleich grosses, aber nicht so tief dringendes Geschwür an der hinteren Trachealwand. Das Herz ist in der Längsaxe bedeutend vergrössert. Herzmuskel körnig. Herzgefässe von normaler Beschaffenheit. Das rechte Herz im ganzen erweitert, sein Muskel verdickt. Die halbmondförmigen Aortenklappen ein wenig verdickt, in der Beweglichkeit beeinträchtigt. Die Intima der Aorta auf ziemlich grossem Gebiete arteriosklerotisch verändert. Im Bereiche des Aortenbogens befindet sich in der oberen Aortenwand, etwas oberhalb der Stelle, wo diese in den absteigenden Ast übergeht und zugleich etwas nach hinten von der Abgangsstelle der linken Subclavia eine anormale, hellergrosse Oeffnung, welche von der Abgangsstelle der linken Arteria subclavia nur von einer etwa $^1/_2$ cm breiten Gewebsbrücke getrennt ist. Sie führt in eine Höhle von der Grösse einer kleinen Citrone, welche mit der eingestülpten Aortenintima ausgebettet und teilweise mit wandständigen Bluttgerinnseln ausgefüllt ist.

Diese Vorwölbung des Aortenbogens wächst in der Richtung nach oben und dringt einerseits zwischen den beiden arteriellen Hauptstämmen (Subcl. sin., Carot. comm.), andererseits gegen die vordere (linke) Seitenwand der Luftröhre ein, mit der sie zusammenwächst. Daselbst findet man die schon erwähnte Kommunikation zwischen dem Lumen des Aneurysma und der Luftröhre.

2. W. Z., 50 Jahre, am 10. September 1903 aufgenommen. Die Krankheit datiert seit einem Jahre und begann mit Bauchschmerzen und Bruststechen.

Status praesens: Mittelmässiger Körperbau und Ernährungszustand. Am Manubrium sterni eine Dämpfung, sonst normale Perkussionsverhältnisse. Die Atemgeräusche sind auf der rechten Seite, insbesondere im unteren und mittleren Lappen bedeutend abgeschwächt; ausserdem ist Pfeifen, Giemen und Schnurren hörbar. Herzdämpfung fehlt. Herztöne dumpf. Puls 96, gut gespannt. Hochgradige Dyspnoe; im Exspirium grösser als im Inspirium. Die Spiegeluntersuchung: Kehlkopf normal. Im unteren Abschnitte der Luftröhre sieht man einen von der hinteren Wand ausgehenden Tumor. In betreff einer genaueren Besichtigung der verengten Stelle versuchte man bei dem Kranken die obere Tracheoskopie anzuwenden. Da aber der Kranke sich sehr unruhig verhielt, so musste man von einer genauen tracheoskopischen Untersuchung absehen. Die flüchtige Besichtigung liess die Vorwölbung der hinteren und rechten Luftröhrenwand konstatieren. Nach misslungener Tracheoskopie schritt man gleich wegen zunehmender Atemnot zur Tracheotomie (Cricotracheotomie), worauf wieder die untere Tracheoskopie folgte. Sie konstatierte einen haselnussgrossen, gleich oberhalb der Bifurkation an der hinteren und rechten Trachealwand sitzenden Tumor von ganz glatt aussehender, blassrötlich verfärbter Oberfläche. Der Tumor pulsierte stark. Das Pulsieren wurde auf das eingeführte Tracheoskop fortgeleitet. In diesem Falle wurde sowohl die Tracheotomie als auch die Tracheoskopie schon im asphyktischen Stadium vollzogen. Die Cyanose trat erst dann zurück, als das Tracheoskop schon unter dem Tumor sich befand. Erst dann kam der Bifurkationskeil und der Eingang in die Bronchien deutlich zum Vorschein. Der Keil war gegen die rechte Seite verschoben, so dass der linke Bronchus genau in die Verlängerung des Tracheoskops zu liegen kam. Der Eingang in die Bronchien war normal. Die Schleimhaut der Bronchien gerötet und geschwellt. So lange das Tracheoskop unter die verengte Stelte eingeführt im Innern der Luftröhre liegen blieb, war der Luftzutritt zu beiden Lungen frei. Nach der vollendeten Tracheoskopie führte man dem Kranken eine lange, bis an die Bifurkation hineinreichende elastische Kanüle ein. Trotzdem wich die ziemlich grosse Atemnot und das erschwerte Aushusten von Schleim nicht. Der Kranke trug seit dieser Zeit beständig jene elastische Kanüle, welche von Zeit zu Zeit gewechselt werden musste, da fortwährend das Schleimsekret an ihren Wänden eintrocknete. Der Kranke klagte fortwährend über die andauernde Atemnot. Die Lungenuntersuchung konstatierte demgemäss eine bedeutende Stenose des rechten Bronchus, welche manchmal zur absoluten Unwegsamkeit sich steigerte. Der Kranke soll auch besonderes Schmerzgefühl empfunden haben, und zwar in der Form, als wenn sein oberer Bauchteil und unterer Brustabschnitt mit einem festen Gürtel umgeben wäre. Der Zustand des Kranken wurde mit jedem Tage schlechter. Es gesellte sich eine Temperatursteigerung hinzu, die früh ungefähr 38° betrug, abends sogar bis 39° stieg, ohne aber 40° zu erreichen. Der Puls schwankte zwischen 102 und 120 Schlägen und stieg am 15. September bis auf 140 Schläge, war sehr wenig gespannt, bisweilen unzählbar und remittierend. Am 15. Sep-

tember Tracheoscopia inferior. Auf der Oberfläche des Tumors kam eine nekrotische Auflagerung zum Vorschein, die teilweise schon von ihrer Grundlage abgehoben war. Sie wurde mit Hilfe der Zange und der Kürette entfernt, worauf eine starke venöse Blutung folgte, die durch die Einführung der elastischen Kanüle zum Stillstand gebracht wurde. Am 16. September 1903 nachts trat infolge von Blutung aus der Luftröhre durch die posttracheotomische Wunde der Tod ein.

Die Nekroskopie (Dr. Glinski) ergab folgenden Befund: In der Medianlinie des Halses befindet sich eine postoperative Wunde nach einer Cricotracheotomie. Durch diese Wunde ist eine elastische Kanüle, welche mit ihrem unteren Endstücke den Anfangsteil des linken Bronchus berührt, in die Luftröhre eingeschoben. Die Ränder der Wunde sind grünlich verfärbt, nekrotisch zerfallen und durch eine Demarkationseiterung scharf gegen das übrige sie umschliessende Gewebe abgegrenzt. Die Gefässe an der Hirnbasis mit gähnenden Lumina, ihre Wände ein wenig verdickt. Mediastinum: Nachdem die linke Lunge aus der Brusthöhle herausgenommen war, erschien gleich im hinteren Mediastinum ein faustgrosser Tumor, der in der Richtung gegen die hintere Pleurahöhle vorgewölbt war, im Zusammenhange mit der Aorta stand und von ihr seinen Ausgang nahm. Seine Wände bildeten eine direkte Verlängerung der Aortenwand, welche in ihrer ganzen Dicke in Form eines Sackes, dessen Inneres mit Blutgerinnseln teilweise gefüllt war, herausgestülpt war. Der Tumor ist mit den Körpern des 5. und 6. Brustwirbels, die daselbst der Beinhaut beraubt sind und eine unebene, arrodierte Oberfläche haben, ziemlich fest verwachsen. Ausserdem dringt er in der Richtung, nach oben sich vergrössernd, zwischen den Schlund und die hintere Luftröhrenwand ein, wächst mit diesen Gebilden teilweise zusammen und überragt ein wenig die rechte Luftröhrenwand. Die Pleurahöhle ist links von ausgebreiteten, aber wenig adhärenten Verwachsungen eingenommen, rechts dagegen vollkommen frei. In der rechten Lunge und besonders im unteren und mittleren Lappen derselben befinden sich zahlreiche bald zerstreut liegende, bald mit einander konfluierende, um die kleineren Bronchien festsitzende Herde, welche gelblich verfärbt und luftleer sind, auf Druck in eine eitrige Flüssigkeit zermalmt werden. Ausserdem begegnet man hier und da den mit grünlicher Flüssigkeit und nekrotisch zerfallenem Gewebe ausgefüllten und mit unebenen, angefressenen Wänden versehenen Höhlen. Sonst ist das Lungenparenchym schmutzig grünlich verfärbt, wenig lufthaltig, stinkend. Auf Druck entleert sich aus dem Querschnitt eine schmutzige Flüssigkeit. Aehnliche, nur weniger ausgebreitete und weniger intensive Veränderungen kommen auch linksseitig vor. Die Schleimhaut der kleinen Bronchien ist grünlich verfärbt. Der Kehlkopf und die Luftröhre sind an der vorderen Seite senkrecht durchschnitten, entsprechend einer regelrecht gemachten Cricotracheotomie; die Ränder der postoperativen Wunde im nekrotischen Zerfall. An der ganzen vorderen Wand der Luftröhre bis tief zum Anfang des linken Bronchus sind die Luftröhrenknorpel an den Stellen, denen die eingeführte Kanüle anlag, entblösst, hier und da angefressen. Die Schleimhaut ist über ihnen ganz zugrunde gerichtet, an der Grenze jener Geschwüre eitrig infiltriert. An der hinteren Wand mehr nach links befindet sich ein tief dringendes Decubitusgeschwür von länglicher Form mit nekrotisch zerfallenen Rändern. Die Luftröhrenwand ist an dieser Stelle (vom Bifurkationskeil angefangen nach oben) auf einer einige Centimeter langen Strecke ganz vernichtet. Den Grund dieser Ulceration bildet jener oben beschriebene Tumor, der mit der Trachea verwachsen ist; die Wand des Tumors ist daselbst grünlich verfärbt, angefressen und stellenweise so verdünnt, dass ihre Dicke der

des gewöhnlichen Papiers gleichkommt. An einer Stelle befindet sich wieder eine Oeffnung, durch welche die Sonde in die Höhle des Tumors gelangt. Diese Oeffnung, sowie die ganze Höhle ist mit Blutgerinnseln, welche zur Zeit des Lebens entstanden, ausgefüllt. Das Herz ist von Faustgrösse, Herzmuskel körnig, Kranzgefässe klaffend. Die Capacität der Höhlen und die Dicke des Herzmuskels sind der Grösse des Herzens entsprechend; Klappen normal. Aorta: In der Intima finden wir ausgebreitete arteriosklerotische Veränderungen. Da wo der Aortenbogen in den absteigenden Ast übergeht, in der oberen hinteren Wand mehr nach links sieht man eine guldengrosse Oeffnung, welche in die bereits beschriebene Höhle führt. Ihre Wände bilden eine direkte Verlängerung der Aortenwände.

Die Diagnose war in diesem Falle unsicher; man musste sich für ein Neoplasma oder Aneurysma entschliessen, wobei die erste Eventualität wahrscheinlicher zu sein schien. Zu Gunsten des Neoplasmas sprach die Vorwölbung der hinteren und rechten Wand der Luftröhre, in welcher Richtung das Aneurysma sehr selten zur Entwickelung kommt; das etwa vorkommende Pulsieren könnte dann vom Aortenbogen mitgeteilt werden. Andere Symptome, wie die Dämpfung, die Verschiebung des Bifurkationskeiles, die Zusammendrückung des rechten Bronchus konnten durch einen jeden vom Mediastinum ausgehendem Tumor hervorgerufen werden. Die Verschiebung des Bifurkationskeiles muss auf diese Weise erklärt werden, dass die Luftröhre, welche an den Aneurysmasack angewachsen war, unter dem Drucke auf die Seite nicht ausweichen konnte. Demgemäss musste sie in ihrem unteren Teile knapp über dem Bifurkationskeile nach links, der Keil selbst aber nach rechts verschoben werden. Nur deswegen weil man ein Neoplasma vermutete, entschloss man sich, die nekrotische Auflagerung zu entfernen, was man in Gefahr des Verblutungstodes bei der Diagnose des Aneurysmas nicht hätte tun sollen.

Paul C., 39 Jahre, Taglöhner. Aufnahme am 8. November 1904. Dyspnoe seit einem Monat.

Status praesens: Gut gebaut, von mittelmässigem Ernährungszustand. Sehr bedeutende Dyspnoe kommt im Inspirium noch stärker zum Vorschein. Brustkasten: Die Respirationsbewegungen sind links fast vollkommen aufgehoben; ähnlich verhalten sich die Atmungsgeräusche; rechts verschärfte Atmungsgeräusche, Pfeifen, Giemen und Schnurren hörbar. Perkussionsbefund am ganzen Thorax normal. Herz: dumpfe Töne. Puls 84. Radialarterien stark sklerotisch verändert. Larynx: Linker Recurrens gelähmt. Linkes Stimmband in Cadaverstellung. Im unteren Teile der Luftröhre sieht man links eine Vorwölbung der Trachealwand in der Gestalt eines rötlich verfärbten, stark pulsierenden Tumors. Wegen grosser Dyspnoe zögerte ich nicht mit der Tracheotomie, nach der ich gleich zur unteren Tracheoskopie schritt. Diese Untersuchung ergab eine bedeutende Vorwölbung der ganzen linken Wand unmittelbar oberhalb der Bifurkation auf einer ziemlich weiten Strecke; die vorgewölbte Stelle pulsiert stark. Der Eingang in den linken Bronchus ganz unsichtbar; die Luft dringt in die linke Lunge, selbst wenn das Tracheoskop bis an die Bifurkation heruntergeschoben wird, nicht ein. Bifurkationskeil und der Eingang in den rechten Bronchus normal. Im Bronchoskop lässt sich der Eingang in den linken Bronchus sehen; er ist komplett unwegsam infolge des Zusammenfallens der oberen Wand. Direkt in den rechten Bronchus habe ich eine elastische Kanüle eingeführt. Die Diagnose lautete: Aneurysma arcus aortae. Die elastische Kanüle, die täglich gewechselt wurde, trug der Patient bis zum Tode, der am 5. Tage seiner Auf-

nahme, d. i. am 13. November 1904 infolge vom Bersten des Aneurysmasackes ins Lumen der Trachea erfolgte.

Sektion (Dr. Glinski) ergab: Rechte Lunge: stark aufgebläht, sein Parenchym war im ganzen wörtlich mit Blut überschwemmt, wenig lufthaltig: körnig; sonst ohne Veränderungen. Linke Lunge: ziemlich stark aufgebläht. Im unteren Lappen befinden sich zahlreiche, zerstreut liegende, kleine gelbe, luftleere Herde, welche die Querschnittfläche überragen und gegen Druck eine dichte, rahmartige Flüssigkeit entleeren. Sie sind von hyperämischem Lungengewebe umschlossen. Sonst ist das Lungenparenchym lufthaltig, körnig, vom Blut nicht überschwemmt. Bronchien: Das Lumen des linken Bronchus stark verengt, dadurch, dass er vom anliegenden, teilweise mit ihm verwachsenen Aneurysma zusammengedrückt wird. Das Lumen des rechten Bronchus frei, enthält grosse Mengen halbflüssigen Blutes. Luftröhre: In ihrem oberen Abschnitte befindet sich die posttracheotomische Oeffnung; gleich oberhalb des Einganges des linken Bronchus an der Seiten- und vorderen Wand (links) sieht man eine ziemlich grosse (hellerstückgrosse) Oeffnung, welche mit teilweise entblössten Knorpeln überdeckt ist, und durch welche die Sonde frei in den Aneurysmasack, der vom Aortenbogen ausgeht und daselbst eng mit der Trachealwand verwachsen ist, hineingelangt. In der Umgebung der Oeffnung ist die Schleimhaut uneben, angezehrt — die Knorpeln hie und da entblösst. Das Herz faustgross — Herzmuskel körnig. Herzgefässe klaffend mit mässig verdickten Wänden. Die Höhlenkapazität und Muskeldicke entsprechen der Herzgrösse. Herzklappen normal. Aorta: In der Intima bedeutende arterioskerotische Veränderungen. Vom Aortenbogen zwischen der Abgangsstelle der rechten und der linken grossen Arterienstämme befindet sich eine Vorwölbung mit einer breiten Oeffnung (grösser als eine Krone), welche mit rippenartigen zur Lebzeit des Kranken entstandenen Blutgerinnseln erfüllt ist und nach oben und links in einen hühnereigrossen Tumor heranwächst, der mit der Seitenwand der Trachea, teilweise auch des linken Bronchus zusammenwächst. An dieser Stelle ist die Luftröhre verdünnt, ihr Lumen kommuniziert mit dem der Aortenvorwölbung.

Ausser diesen drei Fällen will ich noch kurz zwei andere besprechen, die schon von mir publiciert worden sind. (Arch. f. Laryngologie. Bd. 14. H. 1 und „Przeglad lekarski".)

2. M. G., 24 Jahre, Bediente. Am 19. Juli 1901 aufgenommen. Dyspnoe seit drei Wochen; seit dieser Zeit datieren auch dumpfe Schmerzen in der Tiefe des Thorax rechts vom Brustbein.

Status praesens: Abschwächung der Respirationsgeräusche rechterseits. Puls 120, gleichmässig. Dyspnoe von gleicher Intensität sowohl im In- als auch im Exspirium. Die Luftröhre: gleich oberhalb des Bifurkationskeiles befindet sich ein haselnussgrosser, nicht pulsierender Tumor, der bedeutend das Tracheallumen verengt. Dieser Tumor sitzt an der vorderen und zum geringen Teil auch rechten Seitenwand der Luftröhre. Zwischen dem Tumor und der linken Trachealwand sieht man eine halbmondförmige Oeffnung. Tracheotomie, untere Tracheoskopie. Man führte eine elastische Kanüle ein, die manchmal mehrmals während eines Tages gewechselt werden musste. Zwei Tage nach der Operation wurde in unterer Tracheoskopie konstatiert, dass die Oberfläche des Tumors von dunkelbrauner Farbe, mit Fetzen nekrotischer Schleimhaut bedeckt ist. Da die Diagnose lautete, es sei eine Bronchiallymphdrüse, die bereits verkäst ins Tracheallumen durchbrechen will, so schritt man zur Beseitigung der nekrotischen Membranen mittels

Kürette und Zange, wonach der Tumor sich so bedeutend verschmälerte, dass man der Kranken die gewöhnliche kurze Kanüle einführen konnte. Diese Kanüle trug die Kranke 5 Tage lang. Am 5. Tage abends bekam sie Atemnot und starb plötzlich infolge von Durchbruch des Aneurysmasackes ins Tracheallumen (am 1. August 1902).

Anatomisch-pathologische Diagnose: Aneurysma spurium arcus aortae cum glandulis lymphaticis mediastini concretum subsequente perforatione ad tracheam et haemorragia permagna. Anaemia acuta. Nodus caseosus tuberculosus incapsulatus lobi inferioris pulmonis dextri. Aspiratio sanguinis ad pulmones.

Das Aneurysma erscheint als eine grosse Gruppe von stark fibrös entarteten Lymphdrüsen, welche in ihrer Mitte eine verhältnismässig kleine Höhle des Aneurysma einschloss. Das letzte kommuniciert mit dem Aortenlumen vermittels einer erbsengrossen Oeffnung, die an der hinteren Aortenwand, $1^1/_2$ cm unterhalb des Abganges der Arteria anonyma sitzt. Nach der Sektion war auch die Ursache unseres Irrtums klar. Ein kleines, dicht mit Blutgerinnseln ausgefülltes Aneurysma, das nur mit einer kleinen Oeffnung mit der Aorta kommunicierte und mit einer dicken Schicht fibrotischen Gewebes umgeben war, vermochte keine typischen Symptome hervorzubringen, wie sie gewöhnlich bei grösseren Aneurysmen mit dünnen Wänden vorkommen.

5. Johann M., 36 Jahre, am 22. Februar 1902 aufgenommen. Vor 10 Jahren hat er Syphilis akquiriert, Atemnot seit 10 Monaten, die anfangs anfallsweise aufgetreten ist.

Status praesens: Patient von gutem Körperbau und Ernährungszustand. Bedeutende Atemnot, insbesondere im Exspirium. Bei nach hinten übergebeugtem Kopfe wird sie geringer. Die Lungenuntersuchung ergab: links vorne gedämpfter Perkussionsschall, der von der Clavicula bis zur dritten Rippe, in der queren Richtung von der Medianlinie 4 Fingerbreit gegen links sich erstreckt. Sonst ist der Perkussionsbefund normal. An der gedämpften Stelle sind die Interkostalräume unbedeutend ausgeglichen. Herz normal. Puls 90, gut gespannt. Die Atemgeräusche haben einen vesikulären, verschärften Charakter, links hinten sind mittelblasige Rasselgeräusche zu hören. Der Husten tritt anfallsweise gewaltig und bellend auf. Larynx normal. Das Symptom von Oliver-Cardarelli kommt deutlich zum Vorschein (als ein beim Betasten der Thyreoid- und Cricoidknorpel fühlbares Pulsieren). Die Luftröhre: Die linke Trachealwand ist bis an die Verengerung, die rechte im Spiegel gar nicht sichtbar. In oberer Tracheoskopie lässt sich konstatieren, dass die rechte Trachealwand an der Verengerungsstelle, d. i. unten oberhalb des Bifurkationskeiles, in Gestalt von rötlich verfärbter Erhabenheit vorgewölbt wird. Die Spalte ist eng, oval, von schiefer Richtung.

Diagnose: Aneurysma arcus aortae. Am 9. März schritt man wegen zunehmender Dyspnoe zur Tracheotomie. In unterer Tracheoskopie wurde gefunden: Die linke und vordere Wand gegen das Lumen der Luftröhre vorgewölbt, und zwar die vordere Wand unbedeutend, die linke auf einer grossen Strecke sehr stark; die rechte Wand wird erst gleich oberhalb des Bifurkationskeiles, und zwar in ihrem hinteren Teil vorgewölbt. Der Eingang in den rechten Bronchus normal; in den linken spaltförmig, von der vorgewölbten Trachealwand überdeckt. Die Oberfläche des Tumors ist intensiv rot verfärbt und pulsiert stark. Man führte eine lange elastische Kanüle, die täglich gewechselt wurde, ein. Der Tod erfolgte am 15. März infolge von Durchbruch des Aneurysmas in das Tracheallumen.

Die Sektion konstatierte ausser einer diffusen Verbreitung des ansteigen-

den Astes und des Aortenbogens zwei Aneurysmen, von denen das eine nach rechts und hinten wachsend die Luftröhrenwand zusammendrückte und sie endlich durchbrach. Die Luftröhre ist in ihrem unteren Teile fast unmittelbar über dem Bifurkationskeil nach rechts verdreht. Die Luftröhrenwand von links und vorne nach innen vorgewölbt. An der Spitze der Vorwölbung sieht man ein kronenstückgrosses Geschwür, in dessen Grunde eine erbsengrosse, das Trachealllumen mit der Aneurysmahöhle verbindende Oeffnung sich befindet. Dem gegenüber, ähnlich wie an der hinteren und rechten Seite befindet sich in der Schleimhaut ein erbsengrosses, fast bis an die Knorpel dringendes Decubitusgeschwür.

In allen fünf beschriebene Fällen erfolgte die tödliche Verblutung ins Trachealllumen schon in kurzer Zeit nach der Tracheotomie. Im 4. Falle kam der Durchbruch erst am 12. Tage zustande. Es ist aber leicht erklärlich, wenn man bedenkt, dass es sich da um einen dicken Sack jenes Aneurysma spurium handelte, der durch eine Lymphdrüsengruppe gebildet wurde, welche mit einer gemeinschaftlichen, dicken aus fibrösem Bindegewebe bestehenden Hülle umgeben war. In einem Falle erfolgte der Durchbruch am 4., in zwei Fällen am 5., in einem endlich am 7. Tage der Aufnahme in die Klinik. Dass der Druck der eingeführten Kanüle dadurch, dass er an der am meisten vorgewölbten Stelle der Trachealschleimhaut ein Dekubitusgeschwür hervorruft, den Durchbruch des Aneurysmas beschleunigt, lässt sich nicht leugnen; es kann aber keineswegs vermieden werden, wenn wir bedenken, dass es unsere Pflicht ist, den Kranken vom Erstickungstode zu retten und dies auf keine andere Weise geschehen kann. Die Tracheotomie, zu der man sich in Extremen bei lebensdrohender Dyspnoe entschliesst, verlängert jedenfalls das Leben des Kranken um einige Tage. Man soll doch auch an die Möglichkeit einer falschen Diagnose denken, dass wenn z. B. statt des Aneurysmas ein Neoplasma ins Spiel käme, so würde die Tracheotomie um viele Jahre manchmal dem Kranken das Leben verlängern können. Die Schleimhautnekrose infolge des Druckes der Kanüle kann nicht nur an der vom Aneurysma vorgewölbten Stelle, sondern auch vis à vis, insbesondere an der hinteren Luftröhrenwand entstehen. In einem von uns beobachteten Falle betraf sie die ganze vordere Wand, wo entblösste zum Teil angezehrte Knorpeln zur Schau kamen. Nur in 3 Fällen war die Entwickelung des Aneurysma eine typische, indem es auf die linke und vordere Wand den Druck ausübte. Die Diagnose unterlag auch keinem Zweifel. In einem Falle bestand eine Vorwölbung der rechten und hinteren Wand. Dies bewog uns den Process eher für ein Neoplasma zu halten. Das sichtbare Pulsieren schien mitgeteilt zu sein. Bei der Kranken M. G. war wieder die rechte Wand an einer beschränkten Stelle vorgewölbt. Die Diagnose: eine verkäste Lymphdrüse, die in die Luftröhre durchzubrechen droht, war auch nicht unbegründet. Die Sektion wies nämlich nach, dass es ein Aneurysma spurium war, das aus einem Lymphdrüsenpacket gebildet wurde. Auch hier sprach gegen das Aneurysma die Stelle der Vorwölbung.

In drei Fällen fand man bei der Sektion arteriosklerotische Verände-

rungen der Aorta; in einem ausserdem dieselben Veränderungen an den Semilunarklappen und eine Erweiterung des Herzens. Die Lähmung des linken Rekurrens wurde nur in einem Falle konstatiert. Bei zwei Kranken bestand eine Beschleunigung der Herzaktion. Das ungleichzeitige Auftreten des Pulses in beiden Radialarterien oder etwaige Unregelmässigkeiten in der Herzaktion wurden in keinem Falle beobachtet. Die Dämpfung beschränkte sich gewöhnlich auf den ersten Interkostalraum. Die obere Tracheoskopie betreffs genauer Besichtigung der Stenose wurde bei zwei Kranken angewendet. Bei einem Kranken mit schwerer Dyspnoe musste gleich auf die Tracheoskopie die Tracheotomie angeschlossen werden wegen Steigerung der Atembeschwerden. Der unteren Tracheoskopie bediente man sich in allen Fällen. Zur Beseitigung der Stenose wurden elastische Kanülen bis an den Bifurkationskeil eingeführt. In Fällen, wo bei einer Trachealstenose auch ein Bronchus mitstenosiert war, war diese Dyspnoe auch durch die lange Kanüle nicht zu beheben. In einem Fall, wo der linke Bronchus die Luft in die Lungen absolut nicht durchliess, musste ich die Kanüle in den rechten Bronchus einführen. Wie stark jene Druckstenose des linken Bronchus war, beweist auch der Umstand, dass während die rechte Lunge nach Durchbruch von Aneurysma so zu sagen vom Blut überschwemmt war, in der linken keine Spur von Blutaspiration zu finden war.

Diphtherie.

Seit der Einführung des antidiphtherischen Serums in die Behandlung, gehören die Fälle, in welchen der diphtherische Prozess auf die Trachea und Bronchien sich fortpflanzt und Verengerung der Luftwege hervorruft, immer mehr zu den Seltenheiten. Ueber seine eigenen Beobachtungen solcher Fälle aus der Vorserumzeit berichtet Prof. Pieniazek im Archiv für Kinderheilkunde. Die Schwierigkeiten in der Beseitigung der Tracheal- und Bronchialstenosen, welche sich infolge von Pseudomembranen oder infolge von Granulationen nach Zurücktreten des spezifischen Krankheitsprozesses, ferner infolge von Erschlaffung der Trachealschleimhaut oder Narben gebildet haben, riefen das Bedürfnis hervor, diese Verengerungsstellen näher zu besichtigen, und dies verursachte wieder die Erfindung der Tracheoskopie inferior von Prof. Pieniazek. Zur jetzigen Zeit kommen uns die oben erwähnten Fälle sehr wenig vor, wir haben mit diesen nur bei Kindern, die uns vom Kinderspital zur weiteren Behandlung übergeben wurden, zu tun gehabt und bei welchen eben nach der Beseitigung der Kroupstenose mittels Intubation (O'Dwyer) oder Tracheotomie, öfters aber nach der letzteren eine nachfolgende Verengerung des Larynx oder des oberen Abschnittes der Luftröhre eingetreten ist.

Unlängst haben wir Gelegenheit gehabt, einen Fall von Diphtherie bei einem 19jährigen Burschen zu observieren, bei welchem der Rachen, Kehlkopf, die Trachea und die beiden Bronchien von Kroupmembranen befallen waren und der letal geendet hat. Diesen Fall veröffentliche ich, da eine

so ausgebreitete Diphtherie bei einem Erwachsenen zu den Seltenheiten gehört:

J. C., 19 Jahre alt, wurde am 9. Oktober 1904 in der Infektionsabteilung aufgenommen. Am 10. Oktober wurde ich zur Untersuchung des Kranken, der an Atemnot litt, gerufen. Die dort vorgenommene Untersuchung liess eine starke Anschwellung des weichen Gaumens und gleichzeitig sehr ausgedehnte, graue, im Zerfall begriffene und übelriechende Beläge konstatieren. Dyspnoe. Der Kranke konnte infolge der bedeutenden Anschwellung der Weichteile im Rachen nur mit offenem Munde atmen. Der Puls war schwach gespannt, zählte 118 Schläge. Die Krankheit dauerte angeblich zwei Wochen. Um den Kehlkopf und die Trachea zu untersuchen, liess ich den Kranken auf die laryngologische Abteilung bringen. An der Tür derselben angelangt, verlor der Kranke plötzlich das Bewusstsein und stürzte zu Boden. Da trotz des Herausziehens der Zunge und Anwendung des künstlichen Atmens die Atembewegungen nicht zurückkehrten, wurde zur sofortigen Tracheotomie geschritten. (Infolge Auftretens von Cyanose hat Prof. Pieniazek die Weichteile und Knorpel der Trachea mit einem Schnitt geöffnet und sogleich eine elastische Kanüle eingeführt. Die Operation musste auf dem Fussboden vorgenommen werden, weil auf dem Operationstische eine Patientin gerade an Sinuitis frontalis operiert wurde.) Noch an demselben Tage injizierte man dem Kranken 3000 I.-E. antidiphtherischen Serums, am folgenden Tage wurde diese Dosis überholt (bis jetzt war der Kranke nur mittels Pinseln des Rachens behandelt.) Nach der Tracheotomie ist eine starke Anschwellung des Halses, hauptsächlich der Unterkiefergegend aufgetreten. Der Kranke lag sehr abgeschwächt und apathisch und verfiel bei jedesmaligem Wechseln der Kanüle in Ohnmacht. Der Puls war schwach gespannt, zählte anfangs 120, fiel aber später auf 60 herab und war intermittierend. Die Temperatur schwankte zwischen 39—40°. Am 14. Oktober ist der Tod eingetreten. Makroskopisch zeigte sich, dass der Rachen, Kehlkopf, Trachea und beide Bronchien mit diphtherischen Membranen belegt waren.

XXXII.

(Aus der oto-laryngologischen Abteilung des St. Josefs-Hospitals [Prof. Dr. E. Schmiegelow], Kopenhagen).

Bemerkungen über penetrierende Halsschnittwunden im Anschluss an einen Fall von Stenosis tracheae post vulnus incisum (tentamen suicidii).

Von

Dr. **Joh. Henrichsen,** Assistent der Klinik.

Da folgender Fall von Selbstmordversuch von allgemeinerem Interesse sein dürfte, so erlaube ich mir ihn zu veröffentlichen und dem Krankenberichte einige Bemerkungen über denselben hinzuzufügen.

Eine 31jährige Schwedin machte am 27. Juni 1904 in einem Anfall von akuter Psychose einen Selbstmordversuch, indem sie sich mit dem Rasiermesser zwei Schnittwunden quer über den Hals beibrachte. Nur die eine von diesen durchschnitt die Trachea. In der chirurgischen Abteilung des Allmänna- und Sahlgrenska-Krankenhauses zu Göteborg wurde an demselben Tage die Knorpelnaht angelegt. Die Temperatur am Abend des 28. Juni war 38,4, an den folgenden Abenden 39,5, 39,4, 39,3, 38,7, 38,7, 38,4, 37,4, später normal.

Am 10. Juli wurde Patientin geheilt aus dem Krankenhaus entlassen. Bald aber nahm die Sache eine andere Wendung und am 27. Juli erschien die Frau wieder im Hospital.

Es hatten sich nach und nach Erstickungssymptome entwickelt, welche sich an den letzten Tagen vor der Ankunft im Hospital verschlimmerten. Sie hat jetzt schwere Erstickungsanfälle und ist bewusstlos.

Diagnose: Stenosis laryngis post vuln. incis.

Es wird sofort die Tracheotomie gemacht.

Unter dem rechten Stimmbande scheint ein kaffeebohnengrosser Tumor mit grauem Belag am Rande zu liegen. Am 2. September wird Patientin der Spezialbehandlung überlassen.

Am 9. September schreibt ihr Arzt, dass die erwähnte Bildung unter dem rechten Stimmbande verschwunden sei, dass aber eine Narbe sich schräg nach links unter das linke Stimmband erstrecke. Weiter unten nahe der hinteren Trachealwand sieht man eine graugelbliche, durchlöcherte Bildung. — Noch nach



zwei Monaten atmet sie durch die Kanüle und kommt am 1. November in die otolaryngologische Abteilung des St. Josefs-Hospitals zu Kopenhagen.

Sie kann nur unter pfeifendem Geräusch durch den Kehlkopf atmen. Die Kanüle sitzt fast unmittelbar über dem Brustbein. Beim Schliessen derselben ist die Respiration durch den Kehlkopf sehr ungenügend, deutlich stenotisch, namentlich bei der Inspiration. Aussen sieht man zwei parallele Narben nach den Schnittwunden, von denen die grössere unter dem Kehlkopf liegt. Die Stimme ist fast ganz natürlich. Laryngoskopie: Farbe normal. Das linke Stimmband ganz unbeweglich, das rechte frei beweglich. Durch die offene Rima glottidis sieht man die Luftröhre von einer diaphragmatischen Stenose abgeschlossen, die hinten eine runde Oeffnung von 3—4 mm Durchmesser hat. Die Entfernung des Diaphragma von der Rima glottidis beträgt ca. 3 cm.

3. November. Unter Chloroformnarkose (Junker) findet die Untersuchung statt, um die Lage der Verengerung genauer festzustellen. Diese liegt ca. 1 cm oberhalb der Tracheotomiefistel. Ein narbiges, fibröses Gewebe umgibt überall die Luftröhre, die deshalb sehr unbeweglich wird. Die Tracheotomie liegt so weit nach unten, dass eine neue Tracheotomie kaum noch weiter nach unten über dem Brustbein gemacht werden kann, ein Umstand, der die Möglichkeit einer Resektion sehr verringert, weil kein Platz dafür vorhanden ist.

5. November. Unter Chloroformnarkose (Junker) wird Spaltung der durch das narbige, fibröse Gewebe fixierten Trachea gemacht. Ungefähr in der Mitte zwischen dem unteren Rande der Cartilago cricoidea und der Tracheotomieöffnung findet sich ein nach dem Rande zu dünnes, an der Basis etwas dickeres, sichelförmiges Diaphragma mit einer runden Oeffnung mehr nach der hinteren Trachealwand zu. Mit der Grünwald-Zange wird das Diaphragma in seinem ganzen Umfange abgekniffen und die Wunde ganz mit Nähten geschlossen.

7. November. Temperatur normal. Der Verband wird gewechselt. Die Wunde ohne Reaktion.

11. November. Die Nähte werden entfernt. E. I.

12. November. Atmet frei durch den Kehlkopf. Laryngoskopischer Befund: Lumen von ungefähr natürlicher Weite.

14. November. Bei geschlossener Kanüle gute Passage. Kanüle wird seponiert.

15. November. Respiration frei.

16. November. Respiration vollständig genügend, doch bei tiefer Inspiration ein leicht stenotisches Geräusch. Laryngoskopisch: Links Reste des Diaphragma, welche die Lichtung etwas verengern. — Um diese zum Schwinden zu bringen, fängt man mit der Intubation (Lefferts No. 2) an. Die Kanüle bleibt 5 Minuten liegen. Die Intubation geht leicht vor sich, die Kanüle passiert ohne Schwierigkeit.

Man wiederholt in der folgenden Zeit die Intubation, indem man die an Umfang immer zunehmende Kanüle länger liegen lässt.

28. November passiert Kanüle No. 7 leicht, wird 3 mal wöchentlich eingeführt und bleibt jedesmal 75 Minuten liegen.

3. Dezember. Wohlbefinden. Gute Passage durch die Trachea. Stimme gut. Laryngoskopie: Linkes Stimmband stets unbeweglich; links noch ein kleiner Rest der Stenose. Entlassung.

Im Anschluss an diese Krankengeschichte werde ich jetzt einige Bemerkungen über penetrierende Halsschnittwunden im allgemeinen beifügen.

Aetiologie.

Bekanntlich sind die meisten Halsschnittwunden Resultate der Selbstmordversuche; viel seltener kommen Mordversuche, und sehr selten Halsverletzungen im Kriege vor. Ausserdem finden sich in der Literatur einzelne Unglücksfälle erwähnt.

Hopmann[1]) citiert eine ältere englische Statistik über Halsverletzungen im allgemeinen, behandelt aber nicht eingehender die Schnittwunden. Dagegen zeigt Szigeti[2]), dass die Selbstmorde in Budapest jährlich in 3,5 pCt. der Fälle auf Halsdurchschneidung zurückzuführen sind. Hier wie überall ist der jährliche Prozentsatz, wenn auch einigen Variationen unterworfen, gering; man kann wohl behaupten, dass die Selbstmörder am seltensten diese Methode brauchen. Hier in Dänemark[3]) betrug die Zahl in den Jahren von 1896—1900 kaum 1 pCt. Ich habe die Journale der chirurgischen Abteilungen des Kommunehospitals von Januar 1875 bis Dezember 1904 durchgesehen und von Schnittwunden an der Vorderfläche des Halses 20 Fälle gefunden. Einer derselben war ein Unglücksfall, die übrigen Selbstmordschnitte; von diesen waren 15 Männer, 4 Frauen, also 21 pCt. Frauen. Diese Zahl entspricht so ziemlich dem Prozentsatz der von mir untersuchten 100 Fälle (20 pCt.). — Meistens wird das Rasiermesser gebraucht; nur einmal bediente sich das Individuum einer Glasscherbe [Plattner[4])]. Unter den sehr wenigen Unglücksfällen ist ein seltener von Biggs[5]) beschrieben worden: der Patient bekam einen glühenden elektrischen Draht in den Kehlkopf.

Pathologische Anatomie.

Die pathologische Anatomie bietet eine reiche Abwechslung dar, welche auf die zahlreichen lebenswichtigen Organe des Halses zurückzuführen ist. Die Richtung des Schnittes ist meistens eine transversale, etwas schräg von links nach rechts (bei rechtshändigen). Den beiden mitgeteilten Fällen von vertikalem Schnitt [Macfie: Glasg. med. journ. April 1877 und Berg[6])] kann ich einen dritten hier aus Kopenhagen[7]) hinzufügen: Ein 41jähriger Mann stach sich mit einem Taschenmesser in den Hals 4 cm über dem Brustbein und öffnete die Luftröhre in einer Ausdehnung von 3 mm in ungefähr vertikaler Richtung; er hatte weder Respi-

1) Hopmann, in Heymann's Handbuch d. Laryngol. u. Rhinologie. Bd. I. Heft 2. Wien 1898.

2) Szigeti, Ein Fall von Selbstmord durch Autoexstirpation des Kehlkopfes. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. XII. 1896.

3) Dänemarks Statistik. Statist. Jahrb. 8. Jahrg. 1903.

4) Plattner, Wiener klin. Wochenschr. No. 40. 1902.

5) Biggs, N. Y. med. Rec. 25. Jan. 1890.

6) Berg, Dissertation. Berlin 1889.

7) Kommunehospital, V. Abteilung, August 1892, Journal 89.

rationsbeschwerden noch Emphysem; man machte deshalb keine Tracheotomie; nach 3 Tagen war die Trachealwunde geheilt.

Die meisten Schnitte liegen hoch am Halse. Nach Durham[1]) lagen von 158 Schnitten 91 über, 67 unter dem Pom. Adami. Nur selten liegt der Schnitt ganz unten im Jugulum, gerade über dem Manubrium. Die Selbstmörder pflegen nämlich beim Selbstmorden den Kopf stark nach hinten zu beugen, wobei das Messer leicht nach oben gleitet und deshalb oben eindringt.

Die Länge und die Tiefe des Schnittes sind sehr verschieden, teils sind sie von der Länge der Schneide abhängig. Es finden sich alle Uebergänge von den oberflächlichen Hautschnitten bis zu solchen, die durch alle Weichteile hindurchgehen. Die Selbstmordschnitte sind gewöhnlich nicht so tief wie die Mordschnitte und haben oft unregelmässige Ränder. Die oft starke Retraktion der Hautränder rührt von den längslaufenden Muskelfasern des Platysma her.

Der Kehlkopf lässt sich im jüngeren Alter leicht durchschneiden. Ist er dagegen verknöchert, so leistet derselbe einen beträchtlichen Widerstand, und hierin liegt eine Ursache, dass der Schnitt bei älteren Individuen oft nicht in die Tiefe dringt. Die Luftröhre wird dagegen leicht durchgeschnitten, jedoch hier kommen die wenigsten Schnitte vor.

Gemeinsam für alle penetrierende Schnitte ist, dass die Luft durch die Wunde hindurchdringt. Dieser Umstand bedingt das Emphysem, das in den verschiedenen Bindegewebsschichten auftreten kann, sobald die Schleimhaut des Respirationstractus verletzt ist. Das Emphysem kann in der subkutanen Bindegewebsschicht eine schnelle und enorme Ausdehnung erreichen, was auch Settegast[2]) zeigt, indem das Emphysem über den ganzen Körper mit Ausnahme von den Vola und Planta ausgebreitet war. Es entsteht mit Vorliebe bei geringer Verletzung von Weichteilen, wo die Luft keinen freien Durchgang hat, wie bei Stichwunden. Dasselbe ist der Fall bei schrägen Schnittwunden, wo die Weichteile die innere Schnittöffnung decken. Wenn man die Wunde des Luftweges mit wenigen Nähten oder gar nicht näht, die Hautwunde aber hermetisch schliesst, wie dies Ambrosius Paré tat, der von 3 Patienten 2 verlor, dann tritt das Emphysem unbedingt auf.

Die Blutung ist meistens ziemlich stark, selbst wenn die grossen Gefässstämme nicht durchgeschnitten sind. Dies geschieht nämlich selten, dasselbe gilt von den grossen Nervenstämmen. Witte[3]) hat dies dahin erklärt, dass der Kehlkopf bei dem meistens starken Rückwärtsbeugen des Kopfes noch vorn springt und der Waffe ein Hindernis bietet, dass auch die Muskeln etwas nach vorn dringen, und endlich, dass die Gefäss- und Nervenstämme sich unter den Muskeln verbergen. Ausserdem sind diese

---

1) Durham, siehe Hopmann, l. c.
2) Settegast, Archiv f. klin. Chir. Bd. XXIII. 1879. S. 259. Fall 5.
3) Witte, Archiv f. klin. Chir. Bd. XXI. 1877.

Organe an und für sich so nachgiebig, dass eine bedeutende Kraft nötig ist, um sie durchzuschneiden. Dieses ist indessen einigemal geschehen, in einem Fall fanden wir sowohl die Vena jugular, als auch den rechten N. vagus[1]), in einem anderen die Carotis[2]) und die Vena jugular. ganz durchgeschnitten, in beiden Fällen mit letalem Ausgang. Hulke's[3]) und Hugh Galt's[4]) Patienten starben beide an Hämorrhagie, ohne dass die grösseren Gefässstämme verletzt waren. Die sonst in Frage kommenden Gefässe sind: Aa. thyreoid. sup. et inf., laryng. sup. et inf., Verbindungsäste der Rami crico-thyr., Ram. hyoid., seltener die Art. lingual.; von Venen Vv. jugul. ext. und Venenplexus der Gland. thyreoid. Während der Vagus selten verletzt wird, wird öfter der Recurrens getroffen, doch nur an der einen Seite. Dieser Umstand scheint auch bei unserer Patientin die linksseitige Stimmbandlähmung bewirkt zu haben. Nur einmal fand ich den N. lingual. durchgeschnitten (Stokes[5])).

Die Epiglottis spielt bei den Verletzungen im Spatium hyo-thyreoid. eine nicht unbedeutende Rolle. Auf ihre schiefe Heilung werde ich später eingehen, doch möchte ich hier andeuten, dass die Epiglottis nach Durchschneidung ihrer Basis auf die Glottis hinabfallen kann (Ryland[6])). In Stoke's Falle (l. c.) kam es sogar auf diese Weise innerhalb 15 Minuten zur Erstickung und zum Tode. In Hyrtl's[7]) Falle wurde die Epiglottis zwischen die Stimmbänder eingeklemmt.

Dass der Selbstmordschnitt von enormer Ausdehnung sein kann, beweist oben erwähnter Fall von Szigeti, wo die Kranke selber den ganzen Larynx exstirpiert hatte und trotzdem 9 Stunden lebte. S. referiert einen ähnlichen Fall von Belky (Törvényszéki orvostan, Budapest 1895, pag. 336); dieser fand in der Tasche des Kranken den Kehlkopf. Ausserdem habe ich einen Fall gefunden, in dem der Kranke[8]) den Kehlkopf und teilweise die Luftröhre herausschnitt: Tod nach einer Stunde. Solche Fälle dürfen doch als ausserordentlich selten bezeichnet werden.

In genauem Anschluss an die Verletzung kann man in der Luftröhre und den Bronchien Blutanhäufung treffen, bei den Kehlkopfverletzungen gleichzeitig blutige Infiltration der Glottis. Die submucöse Blutinfiltration entsteht um so leichter, als die Schleimhaut grösstenteils mit lockerem Bindegewebe an der Wand befestigt ist.

Im ersten Stadium können verschiedene Erscheinungen auftreten. Man hat spontane auf Grund einer nicht genügend festen Ligatur oder infolge

1) Schmidt's Jahrb. 1862. Bd. 114. S. 238.
2) Schmidt's Jahrb. 1834. Bd. 1. S. 320.
3) Hulke, The Lancet. 20. August 1892.
4) Hugh Galt, Brit. med. journ. 10. September 1898.
5) Schmidt's Jahrb. 1843. Bd. 40. S. 211.
6) Schmidt's Jahrb. 1838. Bd. 19. S. 142.
7) Siehe Pieniazek, Die Verengerungen der Luftwege. 1901. S. 268.
8) A case of complete exstirpation of the larynx by a suicide. The Lancet. 30. April 1892.

von Hustenanfälle eingetretene, und künstliche durch die Kranken selber hervorgerufene Nachblutung beobachtet; diese traf bei Settegast[1]) ein und endete letal.

Eine Infektion kann leicht den Fall komplizieren und tödtliches Erysipelas[2]) oder Abscedierung[3]) mit Gefahr für Glottisoedem, Kompression der Trachea, Senkung ins Mediastinum zur Folge haben. Eiterung der Knorpelteile kann Nekrose oder gangränöse Ausstossung derselben herbeiführen. In Porter's[4]) Fall wurde der ganze gangränös gewordene Kehldeckelknorpel und das gangränescierte Zungenbein ausgestossen.

Unter den Folgezuständen der Selbstmordschnitte verdienen die Fisteln besonders erwähnt zu werden. Die Luftfisteln sind wie nach der Tracheotomie nicht ungewöhnlich, indem die Haut und die Schleimhaut zusammenwachsen. Bedeutend seltener sind die Luft-Speiseröhrenfisteln. Max Schüller[5]), der sich mit dieser Frage näher beschäftigt, unterscheidet zwei Arten von Fisteln: Entweder kommunizieren die Luft- und Speiseröhren durch eine (lippenförmige) Fistel mit der äusseren Luft; dies kann nur zwischen dem Zungenbein und dem Schildknorpel vorkommen (Larynx-Pharynxfistel; Dupuytren: la lanzette française, Gaz. des hôp. civils et milit. 26. Nov. 1831). Oder es sind wie bei allen tiefer liegenden Fisteln zwei Oeffnungen vorhanden:

a) Die Oesophagusfistel sitzt im Grunde der fistulös geöffneten Trachea, und die zwei Kanäle kommunizieren miteinander durch eine sehr kurze Fistel; hierzu gehören ohne Zweifel die von Bienvenu[6]) und Henschen[7]) mitgeteilten Fälle. H.'s Patient hatte eine Fistel, durch die Flüssigkeiten aus dem Oesophagus in die Trachea gelangten; dieselbe stopfte er beim Essen mit einem Charpietampon zu. b) Oder die Oesophagusfistel mündet wie eine scharfrandige Spalte dicht neben der Trachealfistel, so dass nur eine sehr schmale Wand zwischen ihnen bleibt. Einen solchen Fall hat Schüller selber beobachtet. — Diese Fisteln sind aber relativ selten.

Ausser den Luftfisteln führen die Schnitte oberhalb des Kehlkopfes, die nicht den Kehldeckel treffen, selten zu inneren Folgen. Es findet sich in der Literatur nur ein Fall von narbiger Retraktion der Haut zwischen dem Zungenbein und dem Kehlkopf erwähnt (P. Koch[8])); die Retraktion bildete hier eine deckelartige Prominenz in dem Luftweg.

Wie erwähnt, ist die Heilung des Kehldeckels nicht ohne Bedeutung. Dieser kann nämlich so schief heilen, dass er ein Hindernis beim Schlucken

---

1) Settegast, l. c. S. 269. Fall 4.
2) Schmidt's Jahrb. 1839. Bd. 22. S. 22.
3) Retropharyngealabscess. Witte, l. c. Fall 30.
4) Schmidt's Jahrb. 1839. Bd. 23. S. 332.
5) Max Schüller, Zur Lehre von den gleichzeitigen Verletzungen der Luft- und Speiseröhre. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. VII. 1877. S. 295.
6) Bienvenu, Journ. univ. des sciences méd. Tome XXXIII. 1824. p. 103.
7) Henschen, Upsala Läkarefören. Förhandl. Bd. 10. p. 152.
8) Muller, Cary et Koch, Ann. des mal. de l'or. No. 7. Juli 1893.

wird. In Koch's Fall war der Kehldeckel in horizontal nach hinten gebeugter Lage geheilt. Diese hatte Schlingbeschwerden zur Folge, in einem von Lacy Firth[1]) mitgeteilten Falle. Bei Preindlsberger[2]) stellten sich geringe Respirationsbeschwerden ein, indem der Kehldeckel sich bei der Heilung über den Aditus laryngis gelegt hatte.

Die cicatricielle Stenose trifft man selbstverständlich meistens im Kehlkopf und in der Luftröhre. Die Stenose, die bald dicker, bald dünner ist, und zwar je nachdem nur die Schleimhaut oder das Gewebe im Umfange an der Narbenbildung teilnimmt, liegt wegen der Richtung des Schnittes gewöhnlich horizontal und nimmt leicht eine diaphragmaartige Form an. Sie ist gegen die Peripherie am dicksten, dagegen nach der Oeffnung zu dünner; diese ist, wenn sie nicht fehlt, meistens hinten, wo der Schnitt nicht hingekommen ist.

Wir haben in der Literatur vergebens nach der histologischen Bildung des Diaphragma gesucht; die Hauptbestandteile sind bekanntlich Bindegewebe und Schleimhaut. Wenn der Schnitt die ganze Luftröhre durchschneidet, so wird das Diaphragma von der ganzen Peripherie in die Lichtung hineintreten. Dies war auch bei unserer Selbstmordkandidatin der Fall. Die Stenosenbildung wird natürlich viel durch eine Verschiebung der Fragmina begünstigt, was u. a. auch von Hofmeister[3]) bestätigt wird. Ich habe eine grosse Anzahl von postsuicidalen Stenosen beschrieben gefunden, die einander auffallend ähnlich sind. Es ist sehr bemerkenswert, dass mehr als ein Diaphragma vorkommen kann. Felix Semon[4]) teilte einen Fall mit, in dem ein horizontales, vollständig schliessendes Diaphragma in der Höhe des Ringknorpels lag; oberhalb desselben zwischen den falschen Stimmbändern fand sich eine ebenfalls vollständig schliessende Membran; diese letztere erklärte S. für eine sekundäre Bildung, die durch Verwachsung der falschen Stimmbänder wegen Untätigkeit des oberen Larynxabschnittes entstanden sei. Eine Trachealstriktur, die grosse Aehnlichkeit mit unserem Falle hat, teilt Settegast[5]) mit: 2 Monate nach der Verletzung Erstickung, die die Tracheotomie notwendig machte. v. Eiselsberg[6]) operierte einen merkwürdigen Fall. Ein 36jähriger Mann schnitt sich quer über den Hals; die Wunde wurde vollständig genäht. Nach fünf Tagen Kurzatmigkeit. Die Nähte wurden entfernt und eine Kanüle eingelegt. Nach 3 Monaten kam er zu v. E. Wenn man die Kanüle mit dem Finger schloss, trat Erstickung ein; der Kehlkopf konnte von der Fistel aus nicht sondiert werden. Bei der Operation zeigte sich, dass das obere

1) Lacy Firth, Brit. med. journal. 12. Sept. 1896.
2) Preindlsberger, Wiener klin. Wochenschr. No. 36. 1898.
3) Hofmeister, Handb. d. prakt. Chirurgie von Bergmann, Bruns, Mikulicz. Stuttgart 1902. Bd. II. S. 208.
4) Felix Semon, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1879. No. 6.
5) Settegast, l. c. Fall 6.
6) v. Eiselsberg, Deutsche med. Wochenschr. No. 22. 1896.

Trachealfragment nach unten zu immer enger wurde und blind endete wie eine geschmolzene Glasröhre. Das untere Fragment mündete in seinem ganzen Umfange in die Haut, wo sich die Kanüle befand. — Bei einem von unseren Patienten[1]) war die Stenose dadurch entstanden, dass die primär eingelegte Kanüle wegen zu kleinem Schnitt vertikal auf dem Querschnitt den obersten Trachealring in die Lichtung hineindrängte, wodurch eine die Stenose herbeiführende Verschiebung entstand. — Nach Schüller's Behauptung hat man nie nach der Durchschneidung eine Oesophagusstriktur gesehen. Dies steht aber im Widerspruch mit der Erfahrung Henschen's, der einen Patienten (den von S. genannten) behandelte, welcher $^1/_2$ Jahr nach der Verletzung im Serafimerlazarett zu Stockholm seine Oesophagusstriktur dilatiert haben sollte.

Die Diagnose

der primären Schnittwunde ist nicht schwierig. Es kann dagegen die Differentialdiagnose zwischen Mord und Selbstmord Schwierigkeiten darbieten, was ja von der allergrössten Wichtigkeit ist.

Pathognomonisch für die penetrierende Schnittwunde ist das Durchdringen von Luft. Die Diagnose der Verengerung veranlasst auch keine nennenswerten Beschwerden. Die Hauptsache sind die Respirationsphänomene, während die Stimme oft schon bei entwickelter Stenose, wie bei unserer Patientin, nur sehr wenig beeinflusst ist. Hierfür führt Bergengrün[2]) ein gutes Beispiel an. — Häufig leiden die Patienten auch im Anfang an kleinen Erstickungsanfällen, besonders während des Schlafes; dies führt Catti[3]) auf die Ansammlung von eingetrocknetem Sekret zurück.

Die Erstickungsanfälle und das Vorhandensein einer äusseren Narbe lenken die Gedanken auf eine Stenose; die laryngoskopische Untersuchung schafft uns Klarheit über den Zustand. Findet sich eine Fistel, so muss man die Lichtung mit einer Sonde untersuchen, weil wie erwähnt, mehr als ein Diaphragma vorhanden sein kann.

Verlauf, Prognose und Komplikationen.

Man hat die Halsdurchschneidungen nie für besonders gefährlich angesehen. Wenn nicht die Hämorrhagie oder eine plötzliche Erstickung den Tod verursacht, so pflegt die Wunde gewöhnlich mit oder ohne Eiterung zu heilen, ohne dass der Patient irgend welche nachteilige Folgen verspürt. Die grösseren Wunden erfreuen sich einer günstigeren Prognose als die kleineren. In einem Falle (Tarlock[4])) gelang die Heilung trotz Eindringens von Luft in die Vena jugular. int.

Eitrige Zustände, besonders Lungenkomplikationen, können die Pro-

1) Kommunehospital. V. Abteilung. Dezember 1890. Journal 57.
2) Bergengrün, Archiv f. Laryngol. u. Rhinologie. Bd. IV. 1896. S. 107.
3) Catti, Schmidt's Jahrb. 1879. Bd. 181. S. 247.
4) Tarlock, Schmidt's Jahrb. 1876. Bd. 170. S. 155.

gnose oft beeinträchtigen. — Auch wenn es sich um eine Stenose handelt, so geht es dem Patienten in der ersten Zeit scheinbar recht gut; diese Periode nennt Koch „die ulceröse Periode“. Hat aber die zweite, die sogenannte „Retraktionsperiode“ eine gewisse Zeit gedauert, so macht sich eine Verschiebung geltend. Die Erstickungsanfälle, die man anfangs kaum beachtet, nehmen zu, und die geringste Verschlimmerung ist für das Leben des Kranken verhängnisvoll. Die Stenose entwickelt sich ziemlich schnell, von 8—14 Tage bis 4—8 Wochen nach der Verletzung; während dieser Zeit können Granulationen Stenosenanfälle hervorrufen. Selbstverständlich ist die Prognose rücksichtlich der Stenose bei partieller Durchschneidung günstiger als bei totaler, weil die Verschiebung bei dieser am häufigsten auftritt. Ein prognostisch nicht unbedeutendes Moment ist der abnorm mentale Zustand der Mehrzahl dieser Patienten.

Behandlung.

Die Behandlung muss bei den primären Schnittwunden zuerst die Blutung zum Stillen bringen und eine freie Atmung sichern. Weil das Zurückfallen des Kehldeckels in den Kehlkopf Erstickung bewirken kann, muss man bei Wunden im Spatium hyo-thyreoid. seine Aufmerksamkeit hierauf gerichtet halten und eventuell den Kehldeckel emporheben. Dasselbe gilt von einem bei der Verletzung gelösten Fragment. Sinkt das untere Trachealfragment ins Jugulum hinab, so muss man es schnell aufheben und fixieren, weil sonst das Blut oder das umliegende Gewebe die Lichtung verstopfen könnte. Um eine genügende Blutstillung zu erzielen, dürfte eine Erweiterung der Wunde und das Einlegen einer vorläufigen Kanüle zu empfehlen sein; diese kann in die Querwunde eingeführt werden. Wenn sie dagegen längere Zeit liegen bleiben soll, so muss sie mittels eines Längsschnitts vertikal auf die Querwunde eingelegt werden.

Ist die Atmung frei und die Blutstillung gelungen, so kommt man zu der Nahtfrage. Mesnard[1]) hat die Anschauungen der verschiedenen Zeiten über die Indikation und die Berechtigung der Naht zusammengestellt und gefunden, dass man heutzutage allgemein die Naht vom Grunde aus mit passendem Einlegen von Drains oder Gaze anwendet. Die ersten Tage muss die Nahrung per rectum oder durch Oesophagussonde zugeführt werden.

Die primäre, prophylaktische Tracheotomie hat zuweilen ihre vitale Indikation, wenn nämlich die Verletzung die Glottis getroffen hat oder in ihrer unmittelbaren Nähe liegt, mit anderen Worten, wenn ein Glottisoedem zu befürchten ist. Diese Tracheotomie dürfte auch bei jeder penetrierenden Halsschnittwunde als notwendig bezeichnet werden, wenn man den Kranken nicht ins Krankenhaus bringen oder ihn nicht auf andere Weise sorgfältig überwachen kann. Bei längslaufenden Schnitten und sehr kleinen Querwunden, die das Innere des Kehlkopfes nicht verletzen, kann

1) Mesnard, Thèse de Paris. 1901.

man sie dagegen unterlassen, in diesem Falle ist jedoch in den ersten Tagen eine zuverlässige Wache notwendig.

Die Erfahrung zeigt, was auch durch unseren Fall bestätigt wird, dass die Striktur trotz der primären Naht entstehen kann. Es gibt sehr viele Beweise, die dartun, dass wir im Voraus auf diese Gefahr stets vorbereitet sein müssen. Mit Hilfe der Laryngoskopie, die einen sehr kleinen Apparat erfordert, kann man sich leicht davon überzeugen, wie die innere Heilung vor sich geht. Es dürfte sich daher empfehlen, die erste Zeit nach der Verletzung den Zustand der Wunde auf diese Weise genau zu beobachten, damit man der Stenose vorbeugen und somit die Tracheotomie überflüssig machen kann.

Ist indessen die Stenose einmal eingetreten, und droht die Erstickung, so ist die Tracheotomie nicht zu vermeiden, Dies war bei unserer Patientin der Fall. Die Operation war in Schweden vorgenommen worden, und sie kam dann zu uns, damit wir die Stenose behandelten und die Kanüle entfernten.

Die dann zu Gebote stehenden Methoden sind die konservative und die operative.

Die konservative Methode umfasst die Dilatation entweder ohne Spaltung der verengerten Stelle oder mit vorausgehender Aetzung, Galvanokaustik oder intralaryngealer Durchschneidung der Stenose. Diese intralaryngeale Dilatationsmethode ist namentlich von v. Schrötter entwickelt, sie stammt aber von Hippokrates, während sich um ihre geschichtliche Entwickelung Gottlieb Kjär[1]) verdient gemacht hat. Zur Durchschneidung diaphragmatischer Stenosen sind verschiedene tenotomförmige Instrumente angewendet worden.

Die operativen Methoden bestehen in der a) Laryngo- und Tracheofissur mit Excision des Diaphragma und in der b) Resektion.

Bei unserer Patientin wurde die Tracheofissur gemacht und die Stenose mit Grünwald's Zange entfernt. Nach 9 Tagen Entfernung der Kanüle, und nach 11 Tagen Intubation mit Lefferts' Intubationskanülen. Pat. wurde 4 Wochen nach der Operation entlassen und befindet sich nun stets wohl.

Die Resektion ist eine ziemlich neue Operation. Gluck und Zeller[2]) experimentierten zuerst mit Hunden und erreichten günstige Resultate. Darnach führte Küster die erste Resektion am Menschen aus. Es blieb aber in diesem Falle eine Luftfistel zurück, die nicht heilen wollte. Zum Teil auf Küsters Veranlassung setzte Colley[3]) die Tierexperimente fort und versuchte den Resektionsschnitt in die Trachea auf verschiedene Weise zu machen, um die Resultate zu verbessern. 1896 machte v. Eiselsberg[4]) die Resektion im obengenannten Falle und erzielte ein völlig befriedigendes Resultat. Föderl's[5]) Patient war ein $5^3/_4$jähriger Knabe mit einer cica-

1) Gottlieb Kjär, Hospitalstidende. No. 19. 1897.

2) Gluck und Zeller, Archiv f. klin. Chir. Bd. XXVI. 1881. S. 427.

3) Colley, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XL. 1895. S. 150.

4) v. Eiselsberg, l. c.

5) Föderl, Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 53.

tricielleu Striktur; auch hier wurde die Resektion glücklich ausgeführt. v. Hacker[1]) veröffentlichte 1902 seinen Fall in einer Abhandlung, in welcher er die Resektion in hohem Masse lobt. Diese wird am besten nach vorausgehender Tracheotomie mit transversalem Schnitte und vollständiger, cirkulärer Naht in einer Sitzung gemacht. Für den Fall, dass die Verengerung so weit unten gegen das Brustbein liegt, dass die Tracheotomie nicht unter die Resektion gelegt werden kann, empfiehlt v. Hacker, was v. Eiselsberg bereits getan hatte, von einer Laryngotomie oder hohen Tracheotomie eine lange Kanüle einzuführen, diese mit Vorsicht an der Nahtstelle vorbei in die Luftröhre hineinzulegen und die ersten Tage nach der Operation liegen zu lassen. Auf die Einzelheiten der Operation werden wir hier nicht näher eingehen, weil sie von obenerwähnten Verfassern vorzüglich behandelt worden sind.

Sind nach der Verletzung Fisteln oder andere Defekte zurückgeblieben, so müssen verschiedene, dem einzelnen Fall entsprechende plastische Operationen gemacht werden. Zum Beispiel machte König[2]) bei einem Kehlkopfdefekt den Lappen aus der Haut, dem Periost und der Corticalis des Kinnes (die Hautseite nach innen) und deckte dieses wieder mit einem Hautlappen (die Haut nach aussen). Diese Methode lässt sich wohl beim weiblichen, aber wegen des Bartes nicht beim männlichen Geschlecht anwenden. K. erreichte dadurch eine steife Kehlkopfwand, was ja sehr wichtig ist.

P. S. Die wiederholten laryngoskopischen Untersuchungen im Verlaufe der Heilung der primären Schnittwunde müssen als absolut notwendig bezeichnet werden.

Durch die rechtzeitig vorgenommene dilatierende Behandlung kann der Entwickelung der totalen Stenose vorgebeugt werden.

Ist dieselbe indessen eingetreten und wünscht man sie radikal zu entfernen, so hat man die Resektionsfrage zu erledigen.

Ein sehr dünnes Diaphragma wird durch Abbeissen oder Abschneiden und nachfolgende prophylaktische Dilatation entfernt, während ein dickeres Diaphragma die Resektion indiciert.

Für die Erlaubnis, obigen Fall zu veröffentlichen und für das rege Interesse, welches er an der Arbeit gezeigt hat, spreche ich meinem hochgeschätzten Lehrer, Herrn Prof. Dr. E. Schmiegelow auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aus. — Ebenfalls danke ich Herrn Oberarzt, Dr. Naumann in Göteborg für seine äusserst wertvollen Beiträge zu dieser Krankengeschichte, wie den Herren Prof. Dr. Tscherning und Prof. Dr. Sylvester Saxtorph in Kopenhagen für die gütige Erlaubnis, die Journale des Kommunehospitals zu benutzen, verbindlichst.

---

1) v. Hacker, Beitr. z. klin. Chir. XXXII. 1902. S. 709.
2) König, Berliner klin. Wochenschr. 22. Juni 1896. No. 25.

XXXIII.

Zur Genese der Epiglottiscysten.

Von

Dozent Dr. **Egmont Baumgarten** (Budapest).

Die Kehlkopfcysten gehören nicht zu den seltenen Kehlkopftumoren, Ulrich hat die Zahl der mitgeteilten Fälle bis 1887 auf 155 festgestellt, seither dürfte deren Anzahl das Doppelte erreicht haben. Jurasz fand bei 192 Kehlkopftumoren 14 Cysten, weshalb er auch dieselben gleich nach den Papillomen und Fibromen, also an dritter Stelle abhandelt. Cysten kommen gewiss viel häufiger vor, sie werden einerseits oft nicht beachtet, andererseits dürften sehr kleine Cysten selbst während der Operation für Polypen gehalten worden sein. Die Cysten kommen am häufigsten an der lingualen Fläche der Epiglottis vor. Ulrich fand Cysten daselbst 60mal, an den Stimmbändern 50mal, in den Morgagnischen Ventrikeln 8mal, in der Gegend der Aryknorpel ebenfalls 8mal. Die Cysten im Innern des Kehlkopfes sind hanfkorn- bis kirschengross, die an der Epiglottis können aber auch pflaumengross werden, weil daselbst sie im Beginne ihres Wachstumes oft gar keine Beschwerden erzeugen.

Aber in dem mitzuteilenden Falle, welchen ich wegen seiner grossen Seltenheit in der hiesigen Gesellschaft der Aerzte (Januar 1905) vorstellte, haben den 25jährigen Patienten und andere darauf aufmerksam gemacht, dass seine Sprache verändert klingt; er kam nur deshalb in meine Ordination, weil er seit einigen Tagen ein fremdartiges Gefühl im Halse verspürte.

Bei der Untersuchung des Kehlkopfes fällt es auf, dass mit Ausnahme eines kleinen freien Winkels an der rechten Seite, der ganze Isthmus pharyngis durch eine taubeneigrosse, gräulich durchscheinende, bei der Atmung sich bewegende blasenartige Geschwulst verlegt ist, an deren oberen Fläche einige Gefässe verlaufen. In den freien Winkel hängt die Geschwulst infolge der Schwere etwas herab.

Es ist zum Staunen, dass Patient keine Atembeschwerden hat, da das Neugebilde fast den ganzen Sehkreis verdeckt, durch den freien Spalt in der rechten Ecke kann man einen kleinen Teil des Sinus pyriformis sehen. Das Neugebilde scheint bereits am Zungengrunde zu beginnen und geht wahrscheinlich von der linken Seite der Epiglottis aus. Die Sprache des Patienten ist verändert, er spricht so wie wenn einer einen grossen Fremdkörper im Munde hält. Die Cyste ist so ungewöhnlich gross, dass, wenn wir mit einem Kirstein'schen Spatel die Zunge hinten etwas herabdrücken, der grössere Anteil des Tumors bei direkter Betrachtung

schon sichtbar wird, wovon sich die Herren Kollegen bei der Demonstration sehr gut überzeugen konnten.

Bei der Operation hatte ich mit vielen Schwierigkeiteu zu kämpfen und war dieselbe ganz atypisch. Vorerst wollte ich natürlich die Geschwulst in toto entfernen, das Umlegen der Schlinge gelang sehr leicht, aber es war selbst nach mehreren Versuchen unmöglich die Schlinge zusammenzuziehen. Ich nahm daher den gut kokainisierten Tumor mit scharfen Kehlkopfpinzetten in Arbeit, jedoch konnte ich nicht die Wandung des Tumors sprengen, da dieselbe sehr dick und derb war. Ich spaltete dann mit dem spitzen Kehlkopfmesser von der Mitte nach aussen schneidend den Tumor und es entleerte sich dabei eine graue, dichte, syrupartige, fadenziehende, fast gelatinöse Flüssigkeit. Als hierauf die Cyste, wie dies gewöhnlich der Fall ist, nicht collabierte, sondern nur etwas kleiner wurde, da die Cystenwand so dick und stark war, dass das Gebilde sogar seine Gestalt beihielt, war ich sofort damit im Klaren, dass dies keine einfache Retentionscyste sein kann, da alle Epiglottiscysten, die ich operierte, entweder nach der Berstung ganz verschwanden, oder es blieb bei den grösseren Cysten ein Teil der Wand übrig, der von der Unterlage abgehoben werden musste, damit er entfernt werden konnte. Ich ging nun daran, mit einer scharfen Kehlkopfpinzette die Cystenwand zu entfernen, doch war diese so dick und derb, dass ich nur mit der Krause'schen Doppelkurette ganz kleine Stückchen herausbrachte. Es gelang das Durchschneiden nur sehr schwer, ich hatte dabei immer die Angst, dass ich durch das Zerren die Epiglottis verletzen könnte, da ich aber sah, dass ich bei den Exstirpationsversuchen das gepackte Stück immer sehr hoch hinaufziehen konnte, fixierte ich ein grösseres Stück der Wand mit einer Pinzette, zog dieselbe in die Höhe und glitt mit einer langen Schere am Zungenrücken des Patienten entlang dahin und konnte bei der in diesem Momente erfolgten Würgbewegung, nachdem der Spiegel vom Assistenten schon vorher übernommen wurde, ein grösseres Stück herausschneiden. Nach mehreren solchen Manipulationen gelang es mir die hintere Hälfte der Geschwulst nahe zur Basis zu entfernen, es wurde dabei die rechte Seite der Epiglottis und deren linker freier Rand sichtbar. Nachdem sowohl Patient als auch ich erschöpft waren, wurden die weiteren Eingriffe auf einige Tage verschoben. Als ich den dritten Tag darauf den restlichen Teil entfernen wollte, war ich ganz perplex, als ich sah, dass die halbe zurückgebliebene Cystenwand sich eingerollt hatte und dass eine halb so grosse komplette, gefüllte Cyste vorhanden war. Der rechte Teil der Epiglottis war frei, am linken freien Rande noch einige Hämorrhagien. Ich musste nach gehöriger Kokainisierung die Cyste wieder erst mit dem Messer spalten, da ich mit der scharfen Pinzette nicht imstande war den Balg zu sprengen, und musste wieder einen Wandteil fassen, emporziehen und mit einer Schere direkt abtragen. In zwei Sitzungen, die zweite den anderen Tag, habe ich auch den Balg abgetragen, nur einen kleinen Rest, nahe am Zungengrund, liess ich absichtlich zurück, da ich neugierig bin, ob aus diesem Teile sich auch wieder eine Cyste bilden wird. Die Entfernung war wirklich sehr mühevoll und ermüdend. Oft war ich gezwungen 5—6 mal das Stückchen mit der Pinzette zu fassen, da es jedesmal der Pinzette entschlüpfte, oder der Patient bekam eine Brechneigung; das Abschneiden mit der Schere war auch schwierig und hatte ich den Eindruck dabei, als ob ich Leder schneiden würde. Die Blutung war dabei sehr gering, die Operationen für den Patienten sehr unangenehm, jedoch kaum schmerzhaft.

Die histologische Untersuchung eines solchen entfernten Stückes ergab ein



sehr ähnliches Bild als das von O. Kahler im letzten Hefte dieses Archives beschriebene, weshalb ich auch keine Zeichnung dieser Arbeit beifüge und auf die betreffende Zeichnung verweise, ebenso aber auf die Arbeit selbst und auf das Literaturverzeichnis.

Die Cystenwand ist beiderseits von einem geschichteten Plattenepithel bekleidet, nur war das Epithel der Cysteninnenwand nicht dreimal, sondern an den meisten Stellen nur ebenso stark als das Epithel der Aussenseite, es ist auch an der Oberfläche aufgefasert und sind die obersten Zellen ebenfalls mehrfach kernlos und zeigen auch schwächere Tinktion der Kerne. Zwischen beiden Epithellagen im lockeren Bindegewebe, viel dilatierte Gefässe und Lymphräume, dem Innenrande zu elastische Fasern und im Bindegewebe grössere Hämorrhagien. Dagegen waren im inneren Epithel am Höhlenrande an einigen Stellen sehr viel ödematöse, teils Vakuolen enthaltende Zellen, deren Kerne öfters von den Vakuolen verdrängt, geschrumpft waren, in anderen Zellen dagegen ebenfalls gequollen.

Der Inhalt der Cyste konnte nicht untersucht werden, da er jedesmal bei einer Würgbewegung ausgehustet wurde.

Wie bekannt, nimmt man allgemein an, dass die Kehlkopfcysten durch einen Verschluss eines Ausführungsganges einer Drüse entstehen, weshalb sie als Retentionscysten beschrieben wurden. Dieser Verschluss soll nach einigen Autoren durch entzündliche Vorgänge stattfinden, aber wie ich bei der Demonstration meines Falles hervorhob, ist die Deutung von Jurasz, dass die Ausführungsgänge durch Fremdkörper, Speisereste oder Zahnstocherteilchen, verlegt werden, besonders für die Epiglottiscysten, sehr plausibel.

Unser Fall gehört gewiss nicht zu diesen Retentionscysten, denn alle diese Cysten sind dünnwandiger, verschwinden meist nach der Eröffnung und der Inhalt der Cyste ist eine klare, gelbliche seröse Flüssigkeit und spricht auch der histologische Befund, wie Kahler in seinem Falle hervorhebt dagegen, da das innere Epithel keinem Drüsenepithel entspricht.

Louys hat, nachdem er in einem Falle in der Cystenwand Knorpelherde fand, behauptet, dass es auch embryonale Cysten gibt, seinen Fall rechnet er zu den branchiogen entstandenen, eben wegen des Befundes, glaubt aber, dass es auch embryonale Cysten gibt, die aus dem Ductus thyreolingualis oder aus der embryonalen Thyreoideaanlage entstehen können.

Kahler's Fall ist histologisch meinem Falle ganz ähnlich, doch war der Inhalt seiner Cyste eine atherombreiähnliche, hellgelbe, teigige Masse, der Balg der Cyste war auch weniger dick und scheint die Entfernung keine schwierige gewesen zu sein. Er nimmt auch an, dass es einerseits Retentionscysten gibt, andrerseits aber auch embryonale Cysten, und erklärt seinen Fall durch eine embryonale Abschnürung eines Epithelkeimes. Ich finde seine Ausführung für sehr annehmbar, da ich auch bei meinem Falle nach der Operation zuerst an diese Möglichkeit dachte. Ebenso annehmbar finde ich seine Einteilung der embryonalen Cysten, resp. die Erklärung der beiden Entstehungsarten derselben. Er rechnet seinen Fall zu den entodermalen Epithelcysten, ebenso alle Atheromcysten (Chiari) und die Kystes epidermiques (Garel), bei der anderen Gruppe nimmt er an, dass die Cysten aus dem brachiogenen System entstanden sind (Louys, Senator). Er glaubt schliesslich nicht, dass der Ductus thyreoglossus oder die embryonale Thyreoideaanlage mit der Entstehung der Epiglottiscysten zu tun habe. Ueber diesen letzten Punkt kann ich mich nicht äussern, da ich zu wenig in der Embryologie bewandert bin.

Ich kann aber meinen Fall in keine Gruppe dieser embryonalen Epiglottiscysten einreihen, da der Inhalt der Cyste kein breiiger war, sondern eine fadenziehende, gräuliche, syrupartige Flüssigkeit und ich in den Präparaten keine Knorpelzellen finden konnte. Alle bisher beschriebenen Epiglottiscysten haben höchstens Pflaumengrösse erreicht und war deren Wachstum kein so rapides, wie in unserem Falle, und keiner der Autoren berichtet, dass der Balg der Cyste ein so derber und dicker war. Ich erinnere mich, dass ich vor einigen Jahren einen Patienten operieren liess, der in der Gegend des Ligamentum conicum eine eigrosse Geschwulst zeigte, die ebenfalls rapid gewachsen war. Bei der Operation stellte es sich heraus, dass die Geschwulst ein sehr selten in dieser Gegend vorkommender Schleimbeutel war, der Inhalt dieses Beutels war derselbe, wie der unseres Falles.

Ich glaube daher nach reiflicher Ueberlegung und Vergleichen annehmen zu können, dass in unserem Falle die Epiglottiscyste eigentlich ein Schleimbeutel war, besonders da ich lese, dass Keller in dieser Gegend kleine Schleimbeutel gefunden hat. Die Schleimbeutel pflegen an anderen Orten oft sehr schnell zu wachsen, haben ebenfalls fibröse Wandungen und einen ähnlichen Inhalt als unsere Cyste.

XXXIV.

Zur Anästhesierung der Schleimhaut der oberen Luftwege.

Von

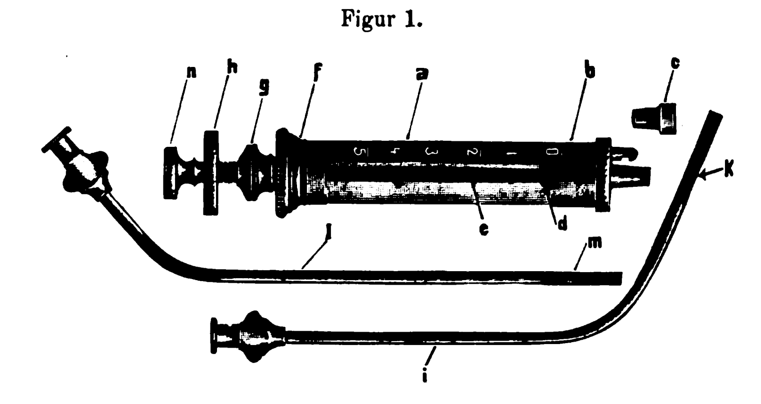
Dr. **Richard Loewenberg** (Berlin).

Zur Auftragung von Anaesthetícis auf die Schleimhaut des Rachens, der Nase, des Kehlkopfes und des äusseren Gehörganges bedient man sich verschiedenartiger Methoden. Vor allem kommen in Betracht Pinzetten und Tamponträger, mit Watte armierte Sonden nach Fränkel, Gottstein, Hartmann, Jurasz, B. Baginsky, Heryng u. a., wobei die in der Pinzette gehaltene oder an der Sonde befestigte Watte in die Kokainlösung getaucht und so mit derselben imprägniert wird. Andere empfehlen Kehlkopfspritzen oder Tropfapparate (Roth), sowie Zerstäuber (Hartmann), Kehlkopfschwamm (Tobold) und endlich Pulverbläser. Die Nachteile, welche die letztgenannten Methoden haben, dürften vor allem darin liegen, dass wir z. B. mit Tropfapparat, Spritze, Bläser etc. nicht in der Lage sind, das Anaestheticum nur auf das Operationsfeld allein zu lokalisieren, sondern gezwungen sind, eine viel grössere Fläche, welche für die betreffende Operation gar nicht in Frage kommt, überflüssigerweise zu anästhesieren. Infolgedessen bieten diese Methoden nicht die Möglichkeit, die unangenehmen und leider jedem Laryngologen nicht allzu selten unterlaufenden Störungen der Kokain-Vergiftung auszuschalten, wie Schlucklähmung, Vomitus, Dyspnoe und die grosse Reihe der intensiveren Vergiftungserscheinungen. Aus diesem Grunde wäre die Auftragung des Kokains mittels Watteträger, Pinsel oder Schwamm insofern vorzuziehen, als wir hiermit lokalisieren können, ganz abgesehen davon, dass die Imprägnierung des Operationsgebietes durch Bepinseln eine intensivere und promptere sein dürfte. Es ist jedoch zu berücksichtigen, dass Tampon, Pinsel oder dergl. bei aller Vorsicht des Operateurs zu viel von der Lösung in sich aufnehmen, so dass auch in diesem Falle entweder schon bei blosser leiser Bestreichung der Operationsfläche oder gar bei intensivem Druck auf dieselbe die überschüssige Lösung sich auch den benachbarten Gebieten mitteilt und z. B. bei Pinselungen der Nasenschleimhaut leider häufig unbeabsichtigter Weise in den Pharynx, von dort weiter in den Larynx und in die Trachea herabfliesst und auf diese Weise gleichfalls die peinlichen Vergiftungssymptome erzeugt.

Ich empfehle daher für diese Zwecke die von mir konstruierte nachstehend abgebildete Spritze (cf. Figur 1). Sie vereinigt in sich das Prinzip der Spritze und des Tamponträgers und besteht aus einem 5 ccm fassenden Glascylinder (a).

Derselbe ist nach Cubikcentimetern graduiert und besitzt am Kopfende eine abschraubbare Platte (b), welche durch eine Kappe (c) luftdicht verschlossen wird. Der Kolben (d) der Kolbenstange (e) wird durch Schraubengewinde bewegt und gestattet daher eine tropfenweise Entleerung der im Cylinder befindlichen Lösung. Zum Gebrauche wird die Platte (b) abgeschraubt, die an der Fussplatte (f) sich befindende Mutter (g) durch Abschrauben gelockert, so dass der Kolben (d) wie bei einer gewöhnlichen Spritze zurückgezogen werden kann. Alsdann wird die Mutter (g) wieder fixiert, 1,0 g Kokain oder dergleichen in den Cylinder geschüttet und derselbe mit Aqu. dest. gefüllt. Nunmehr befindet sich darin eine frische 20proz. Lösung. Wird nur eine 10proz. oder noch schwächere Lösung benötigt, so ist natürlich entweder nur 0,5 g Kokain oder weniger auf den vollen Cylinder aufzulösen oder von der 20proz. Lösung die Hälfte oder je nach dem Prozentgehalt der herzustellenden Lösung ein entsprechendes Quantum abzugiessen, der Kolben zurückzuziehen und der Cylinder mit Aqu. zu füllen. Der Cylinder wird alsdann durch die Kopfplatte (b) mit der Kappe (c) geschlossen

Figur 1.



und bildet so ein mit entsprechender Kokainlösung jederzeit gebrauchsfähiges Reservoir. Es empfiehlt sich, alsdann durch einen kleinen Papierstreifen den Prozentgehalt der in der Spritze befindlichen Lösung zu markieren.

Zur Bepinselung der Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfes, bezw. der Nase dienen entsprechende Ansätze, welche durch Bajonettverschluss an der Kopfplatte (b) nach Entfernung der Kappe befestigt werden.

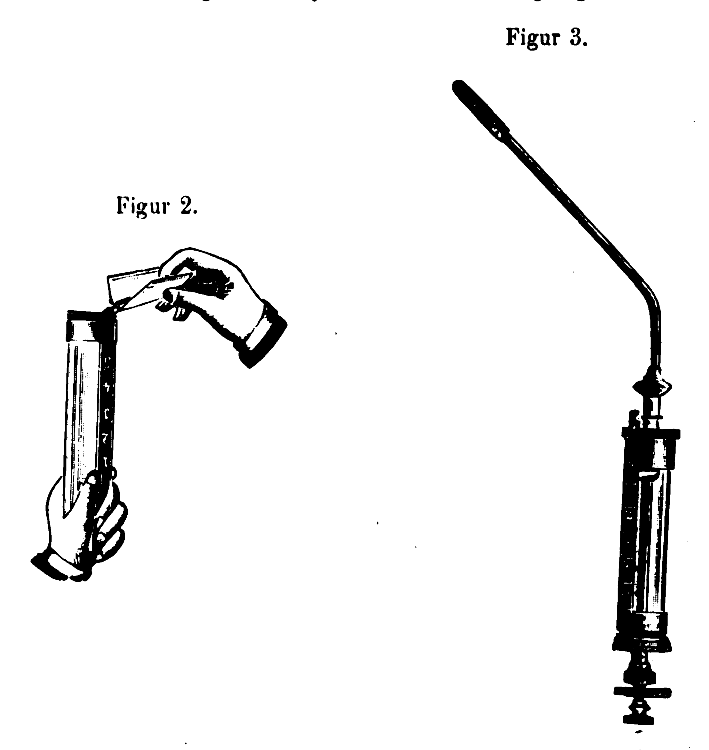
Der Rachen- und Kehlkopfansatz (i) ist 16 cm lang und gleicht demjenigen der üblichen Kehlkopfspritze, nur dass das obere Ende desselben zur Armierung der Watte gerieft ist (k). Das Nasenansatzstück (l), 14 cm lang, hat die Form einer Nasensonde und ist am Ausflussende beiderseits doppelt gefenstert und gleichfalls gerieft (m). Nach Armierung des Ansatzstückes mit einer geringen Schicht Watte entleert sich durch langsames Drehen der an der Kolbenstange (c) befindlichen Scheibe (h) tropfenweise die Lösung in den Wattetampon. Eine einbezw. zweimalige Umdrehung der Platte genügt, die Watte derart zu durchtränken, dass das betreffende Operationsfeld durch Bepinseln mit derselben vollkommen anästhesiert werden kann, während ein Herabträufeln von überschüssiger Lösung vermieden wird.

Nach beendeter Anästhesierung empfiehlt es sich, zunächst die unterdessen event. durch Blut, Sekret oder dergl. verunreinigte Watte zu entfernen, alsdann

durch Umdrehung der Platte (h) noch einen Tropfen der Lösung aus der nunmehr reinen Oeffnung zu entleeren, wodurch eine leichte Bespülung erfolgt. Alsdann reinige man das Ausflussende des Ansatzstückes mit trockener Watte. Auf diese Weise kann nach Lockerung der Mutter (f) die ganze, auch die noch im Ansatzstücke befindliche Lösung in den Cylinder wieder zurückgezogen werden.

Figur 3.

Figur 2.



Wenn man berücksichtigt, dass der Kokainkonsum des Laryngologen ein sehr nennenswerter und dass die Anaesthetica an sich ausserordentlich kostspielig[1]), dürfte die Ersparnis, welche durch diese neue Methode resultiert, gewiss nicht zu unterschätzen sein. Der Verbrauch reduciert sich, soweit ich bis jetzt habe feststellen können, auf ca. den 6. Teil des früheren Konsums.

Das ganze Instrument ist vollständig auseinander zu nehmen und in allen seinen Einzelteilen sterilisierbar. Der Kolben (d) ist Durit und kann durch die am Fussende befindliche Schraubenmutter (m) je nach Bedürfnis fester oder loser eingestellt werden.

Das Instrument wird unter dem Namen „Cocainophor", D. R. G. M. No. 239014, von der Firma Louis u. H. Loewenstein, Berlin N. Ziegelstrasse 28, zum Preise von 10 M. (komplet) hergestellt.

---

1) Kokain 0,1 = 15,5 Pf., Eukain 0,1 = 10,5 Pf., Anästhesin 1,0 = 20 Pf., Adrenalin c. Kokain 10 g = 1,75 M.

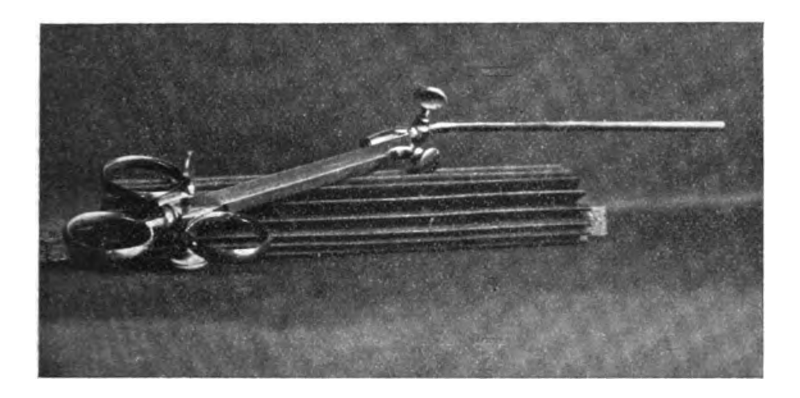
XXXV.

Eine Modifikation des Krause'schen Polypenschnürers.

Von

Dr. med. **A. von zur Mühlen** (Riga).

Um die lästigen Blutungen beim Entfernen von Hypertrophien aus dem Naseninneren, hauptsächlich jedoch der hinteren unteren Muschelenden, nach Möglichkeit auf ein Minimum zu reduzieren, habe ich am Fusse des Schlingenführers des Krause'schen Polypenschnürers eine Schraube einfügen lassen, wie sie beiliegende Photographie besser als jede Beschreibung illustriert. Die Anwendung ist leicht ersichtlich, ihr liegt das Prinzip der Angiotrypsie zugrunde. Ist das hintere Muschelende gefasst und möglichst fest zugezogen, so wird die Drahtschlinge durch Festdrehen der Schraube in ihrer Lage fixiert. Der übrige



Teil des Polypenschnürers, d. h. der Handgriff, kann nun vollkommen entfernt werden, Schlinge und Schlingenführer bleiben in der Nase liegen und komprimieren das gefasste Gewebe aufs äusserste. Der Patient wird durch diese leichten Instrumententeile wenig geniert, die weiter vorspringenden Drahtenden lassen sich leicht zurückbiegen und im Wattepfropf, der im Introitus nasi sitzt, befestigen. Auf diese Weise lasse ich den Schlingenführer ruhig viele Stunden, länger als zwölf habe ich nicht gebraucht, liegen. Doch würde ich, wenn es mir sicherer erscheinen sollte, auch längere Zeit verstreichen lassen. Sodann wird der Handgriff wieder eingefügt und am Schlingenführer befestigt, worauf die Schraube gelöst

und das gefasste Gewebe rasch durchtrennt wird. Die Blutung ist in jedem Falle eine minimale, oft zeigen sich nur einige Tropfen Blut. Die Operation wird sowohl ambulatorisch als klinisch vorgenommen, im ersteren Falle muss der Patient die erforderliche Zeit in den Ambulanzräumen zubringen.

Es erübrigt nur zu bemerken, dass die Schraube leicht an dem Schlingenführer angebracht werden kann, es ist nur wünschenswert, einige derartig modifizierte Schlingenführer von verschiedener Länge vorrätig zu haben, um je nach dem Sitze der Hypertrophie im vorderen oder hinteren Teile der Nase ein längeres oder kürzeres Rohr zu nehmen[1]).

1) Die nötigen Angaben zur Anfertigung der mod. Schlingenführer habe ich Herrn Instrumentenmacher Pfau — Berlin NW., Dorotheenstr. 67 — zugehen lassen.

XXXVI.

Ein neues Operationsverfahren bei Hypertrophie der Nasenmuschel.

Von

Dr. **Elemir von Tövölgyi** (Budapest).

In Fällen, wo die Hypertrophie der unteren Nasenmuschel sehr bedeutend ist, oder bei einer zwar geringeren Hypertrophie die Nasenhöhle unverhältnismässig eng ist, ist die partielle Entfernung des hypertrophischen Gewebes indiziert, nachdem mittels eines sonstigen minder radikalen Verfahrens der Zweck nicht erreicht werden kann. Es gibt ferner Umstände, wo man blos deshalb gezwungen ist den vorderen Teil der unteren Muschel zu entfernen, um dadurch zur Entfernung der im mittleren Nasengange gelegenen Polypen oder zum Ausräumen den Siebbeinzellenraum zu gewinnen.

Bisher wurde im Bedarfsfalle die Abtrennung sowohl der unteren, als auch der mittleren Nasenmuschel mittels der Drahtschlinge oder mit der gekrümmten Schere bewerkstelligt.

Die Schlingenoperationen sind sowohl für den Kranken, als für den Operateur sehr schwer und unbequem, und gelingen gewöhnlich nicht auf die erwünschte Weise.

Die mittels gekrümmter Schere vollzogenen Operationen sind, obgleich sie über den Schlingenoperationen stehen, ebenfalls unvollkommen, was unter anderem auch die in grosser Anzahl konstruierten Instrumente zeigen, welche alle die anhaftenden Fehler zu verbessern trachten (Holmes, Beckmann, Routier, Prince, Creswell, Baber, Hartmann, Heymann, Fein, Schoetz etc.). Bei uns ist Docent Baumgarten einer der ersten und begeisterten Anhänger der mittels gekrümmter Scheren vollführten Operationen, deren Kardinalfehler in der Gekrümmtheit der Instrumente zu suchen ist. Dies ist der Grund, dass wir mit diesen Scheren meistens nicht imstande sind, die zur Abtrennung der Muschel erforderliche Kraft zu entfalten, und zwar um so weniger, je mehr wir vom vorderen Teile der Muschel entfernt sind. Der grösste Teil der Scheren dieser Art reicht gar nicht ganz bis zur hinteren Spitze der Muschel, oder die Schere ist gegen das Ende derartig dünn, dass die erwünschte Kraft nicht entwickelt werden kann. Diesem Uebelstande kann kaum abgeholfen werden, denn wenn man die auf die Schneide gekrümmte Schere in genügender Länge und Dicke anfertigen lässt, wird dieselbe so voluminös, dass sie nach Einführung in die Nase, das Operieren sehr behindert und den Einblick gänzlich versperrt.

Von den unzähligen sonstigen Proceduren, welche zur Behebung der Hypertrophie empfohlen wurden und allgemein bekannt sind, erwähne ich nur eine, blos

um davor jedermann eindringlich zu warnen. Dies ist die Einspritzung von Karbolsäure in das Gewebe der Muschel. Zweimal machte ich mit diesem Verfahren Versuche und nicht nur dass ich keinen Erfolg erzielte, sondern es verursachte auch das Karbol in beiden Fällen trotz der gründlichen Kokainisierung so ausserordentliche Schmerzen, dass ich derartigen weiteren Versuchen endgültig entsagte. Ich kann solch einen Autor nur auf das Strengste verurteilen, der blos aus Neuerungssucht und um aufzufallen, ein in jeder Beziehung nutzloses und Qualen verursachendes Verfahren anpreist.

Nach all' dem sei mir erlaubt das Verfahren zu erörtern, welches ich zur Behebung der Muschelhypertrophien seit mehr als drei Jahren befolge.

Je einfacher das einem Zwecke dienende Verfahren, desto vollkommener ist es. Das einzige Instrument meines Operationsverfahrens ist die gerade Schere, mit deren Hilfe ich in der von mir erfundenen Handstellung nicht nur die untere,

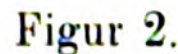
Figur 1.



sondern auch die mittlere Muschel, ja sogar die kleineren Septumstäbchen und -Spitzen sehr leicht und in kürzester Zeit entfernen kann. Ein grosser Vorteil dieser Prozedur ist es schon, dass sie die ausgedehnteste Anwendung des Kokain ermöglicht und hierdurch den Kranken mit jedem Schmerze verschont.

Mein Vorgehen ist folgendes: Wenn ich das hypertrophirte Gewebe der unteren Muschel entfernen will, so führe ich das spitzigere Ende der Schere in die Furche unter der Muschel ein, das obere stumpfere Ende aber oberhalb der Muschel. Jetzt nun je nach der Grösse der zu entfernenden Partie, bringe ich durch Drehung des Handrückens nach oben die Schere aus der vertikalen Richtung allmählich in eine schiefe Fläche. Je grösser diese Drehung ist, d. h. je mehr der obere Arm der Schere sich dem Septum nähert, desto kleiner wird die Partie, welche vom Gewebe der Muschel entfernt werden kann. Nach Einstellung der Schere ist nichts anderes übrig, als in der eingestellten Handhaltung gerade rückwärts zu schreiten und den hypertrophierten Teil der Muschel Stück für Stück zu entfernen. Nachdem sich der untere Arm so bewegt, wie z. B. eine Stange in einer Rinne, kann weder die Richtung verfehlt werden, noch die Schere eventuell ausgleiten. Nach drei Schnitten ist gewöhnlich die Muschel vollständig abgetrennt

und es erübrigt blos den abgeschnittenen Teil mittels der Pinzette zu entfernen, wenn er nicht gar durch unmittelbares Schnauben des Kranken von selbst sich entleert. Wie die Zeichnungen zeigen, wird die Schere so gehalten, dass in den unteren Ring der Daumen kommt, in den oberen Ring der Zeigefinger; mit dem dritten Finger stützen wir uns an den Rand der Schere, während der vierte an die

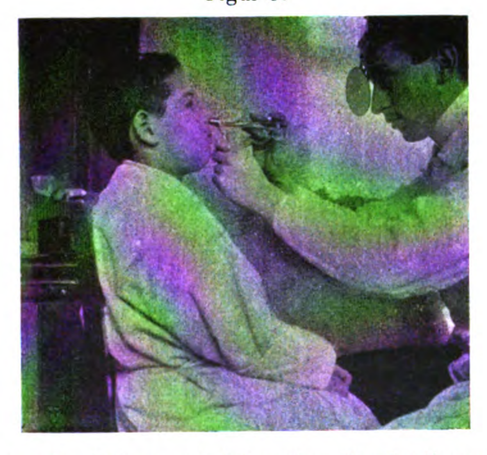


Figur 2.



Achse derselben gelegt wird, so dass das Instrument gänzlich in unserer Macht ist und nach Belieben gelenkt werden kann. Die Entfernung der mittleren Nasenmuschel geschieht mit einem ähnlichen Handgriff, mit dem Unterschied, dass hier die Hand nicht seitwärts oder oberhalb des Instruments placiert wird, sondern unterhalb, so dass die Schere in mehr minder horizontale Lage gerät.

Figur 3.



Mittels der geraden Schere und bei meiner Handstellung erfolgt die Operation so rasch (sie dauert selten Länger als eine halbe oder eventuell dreiviertel Minute), dass, bevor eine bedeutende Blutung eintritt, die Muschel bereits entfernt ist. Aus diesem Grunde verzichte ich bei meinen Operationen auf das Adrenalin oder sonst ein Hämostaticum, da es nicht nötig ist. Nach der Operation tamponiere

ich ein- oder zweimal 24 Stunden hindurch, worauf die Wunde schön und rasch heilt.

Bisher habe ich in etwa 85 Fällen die Nasenmuschel auf ähnliche Weise entfernt, ohne bei der Operation auch nur einmal die geringste Unannehmlichkeit erfahren zu haben. Wer in dieses Verfahren noch nicht ganz eingeübt ist, dem kann es zustossen, dass er die Operation vorzeitig, d. h. bereits dann beendigt, wenn der hintere Teil der Muschel noch nicht vollständig durchgeschnitten ist. In solchen Fällen versucht man natürlich vergebens die abgetrennte Partie mittels Pinzette zu entfernen; dieselbe gibt nicht nach, zum Zeichen dafür, dass sie rückwärts noch von etwas zurückgehalten wird. Es bleibt dann nichts übrig, als wiederholte Einführung der Schere, wodurch man viel rascher zum Ziele gelangt, als durch einen eventuellen Versuch mit der Schlinge. Zur Vermeidung dieser Unannehmlichkeit kann ich übrigens ein sicheres Verfahren empfehlen. Sind wir darin nicht gewiss, ob die Muschel ihrer ganzen Länge nach durchgeschnitten ist, so versuchen wir in der Lage, in welcher wir uns eben befinden, die Rückwand des Rachens mit der zusammengeklappten Schere zu berühren. Gelingt dies, so ist die Operation beendigt; wo nicht, so sind wir noch durch die nicht abgetrennte Muschelpartie behindert. Doch wird uns die vollständige Abtrennung der Muschel auch durch die freiere Bewegung der Schere in der Nasenhöhlung angezeigt.

Dieses von mir seit sehr langer Zeit befolgte Verfahren kann ich als derzeit einfachstes und raschestes den geehrten Kollegen auf das Wärmste empfehlen.

XXXVII.

Bemerkung zu Burchardt's Publikation: „Die Luftströmung in der Nase unter pathologischen Verhältnissen"

(Dieses Archiv, Bd. XVII, S. 123.)

Von

Dozent Dr. **L. Réthi** (Wien).

Die einleitenden Worte Burchardt's in seiner unter dem Titel „Die Luftströmung in der Nase unter pathologischen Verhältnissen" im 17. Bd. 1. H. dieses Archivs veröffentlichten Arbeit veranlassen mich zu einigen Bemerkungen. Er sagt: „Die Strömung der Atmungsluft in der normalen Nase ist in den letzten Jahren wiederholt Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchung gewesen; ... Untersuchungen jedoch über die Luftströmung ... unter pathologischen Verhältnissen in der Nase fehlten bisher".

Nun legte ich vor 5 Jahren der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien[1]) eine experimentelle Arbeit über diesen Gegenstand vor und publizierte sie überdies, z. T. in etwas abgeänderter Form, z. T. vom klinischen Standpunkt beleuchtet in einer hiesigen medizinischen Zeitschrift[2]). Referate über dieselbe erschienen in mehreren Fachjournalen. Burchardt hat diese Arbeit übersehen.

Ebenso wie Burchardt, habe auch ich s. Z. die Resultate der bisherigen Untersuchungen über die Luftströmung in der normalen Nase nachkontrolliert, hauptsächlich hatten jedoch meine Untersuchungen den Zweck, „den Einfluss pathologischer Veränderungen in der Nase und im Nasenrachenraum auf die Luftströmung zu erweisen".

Ich habe bei meinen Versuchen sagittal halbierte Schädel benutzt, Kehlkopf und Luftröhre im Zusammenhang mit dem halbierten Schädel belassen, innen eine Glasscheibe angebracht, welche sich über Nasenrachen, Rachen, Mundhöhle und Kehlkopf hinab erstreckte und die Vorgänge direkt durch die Glasscheibe beobachtet. Das Anbringen von schleimiger Flüssigkeit an der Innenfläche der Nase, wie das B. getan, um den Reibungswiderstand bei der Luftströmung herabzumindern, mag dabei von Vorteil sein.

1) In der Sitzung am 15. Februar 1900; aufgenommen in die Sitzungsberichte der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Math. naturwissensch. Cl. Bd. CIX. Abt. III. Februar 1900.

2) Wiener med. Presse.

B. hebt hervor, dass die Blutverteilung in der Leiche eine ganz andere sei, als beim Lebenden und die Form und Grösse der Muscheln sei infolge veränderter Blutfüllung des Schwellgewebes an der Leiche verschieden von der beim Lebenden.

Auch ich führe ausdrücklich an: „Die Schwellungszustände der Nasenschleimhaut, die im Leben vorhanden sind, fehlen an der Leiche und die Konfiguration des Naseninnern weist um so grössere Veränderungen auf, als die Schleimhaut . . . auch Schwellkörper enthält, die in vivo durch ihre Füllung einen sehr bedeutenden Turgor der Schleimhaut . . . bedingen.

Behufs Vermeidung dieser Fehlerquellen hat B. zu dem Verfahren des Modellierens mit Gyps gegriffen; ich habe seinerzeit, um die „Füllungszustände, sowie die pathologischen Veränderungen gut nachahmen und modellieren zu können", Wachs benutzt und „durch Wachsmodellierung — vergrösserte Muscheln, Auswüchse der Nasenscheidewand, adenoide Vegetationen u. s. f. nachgeahmt"; auch die äussere Nase habe ich verschieden gestaltet.

Ich untersuchte ferner die Luftströmung, wie das schon frühere Autoren getan, bei der Ein- und Ausatmung, benutzte hierbei Ammoniak- und Essigsäuredämpfe, sowie Tabakrauch und beobachtete direkt die Strömung des letzteren durch die Glasplatte hindurch. Bei jeder modellierten pathologischen Veränderung nahm ich dann die Untersuchung bei mehr oder weniger normaler äusserer Nase und bei aufwärts gerichteter Nasenspitze vor und prüfte auch den Weg der im vorderen und der im hinteren Teil der Nasenöffnungen eindringenden Luft.

Speciell beziehen sich meine Untersuchungen fast in gleicher Weise wie jene Burchardt's:

1. auf das Vorhandensein von Hypertrophien der unteren Muscheln, insbesondere auch der Muschelenden, 2. von Hypertrophien der mittleren Muscheln, 3. von Polypenbildungen, 4. Polypen der mittleren Muscheln bei gleichzeitiger Crista lateralis, 5. Polypenbildung und adenoide Vegetationen; schliesslich beziehen sich die Untersuchungen 6. auf Resektionen der unteren Muschel, 7. bei gleichzeitigem Vorhandensein von Vegetationen.

Versuche über den Einfluss von Septumperforationen auf die Luftströmung, wie dies Burchardt schematisch an Modellen getan, habe ich nicht vorgenommen.

Die gewonnenen Resultate will ich hier nicht näher erörtern; es freut mich jedoch, konstatieren zu können, dass die Ergebnisse von Burchardt's Untersuchungen mit den meinigen bis auf wenige Differenzen gut übereinstimmen. In der normalen Nase strömt die Luft in flachem Bogen gegen das vordere Ende der mittleren Muschel, dann nach hinten und schliesslich nach unten in den Nasenrachen. Auch Burchardt sagt, das grösste Volumen der Einatmungsluft gehe durch den mittleren Teil der Nase. Was den Einfluss pathologischer Veränderungen betrifft, so sagt Burchardt, dass die Luftströmung „durch geringfügige Anomalien im Bau des Naseninneren nicht nachweisbar beeinflusst" werde; nur gröbere Veränderungen sind im Stande die Bahn abzulenken; „Hindernisse werden umflossen". Meine Schlussfolgerungen lauten u. a.: „Liegen Hindernisse vor... so weicht der Luftstrom denselben aus, hat aber stets die Tendenz, die normale Richtung beizubehalten."

Die Luftströmung hat Burchardt in der Keilbeinhöhle untersucht; ich prüfte die Luftbewegung in dieser und in den Siebbeinzellen; die letzteren eröffnete ich von der Schädelhöhle her und ersetzte die Lamina cribrosa durch eine Glasplatte; ich führte diesbezüglich folgendes aus: „Was die Nebenzellen betrifft, so

kommen neben der Stärke und dem Wechsel der Luftströmung die Grösse und Lage der Oeffnung, die Art der Einmündung und insbesondere die Konfiguration in der nächsten Umgebung wesentlich in Betracht."

Wie gesagt, auf die Resultate der Untersuchungen näher einzugehen, ist nicht meine Absicht; es handelt sich mir hier nur darum, zu konstatieren, dass Untersuchungen der Luftströmung bei Vorhandensein von pathologischen Veränderungen in der Nase und im Nasenrachen bereits früher vorgenommen wurden.

XXXVII a.

Zusatz zu vorstehender Bemerkung des Herrn Réthi und zu meiner Publikation: „Die Luftströmung in der Nase unter pathologischen Verhältnissen".

Von

Privatdozent Dr. **Burchardt** (Bonn).

Dass ich die vorstehend citierte Arbeit Réthi's übersehen habe, bedaure ich; jedoch ist dieses Versehen bei der Ueberzahl der Zeitschriften vielleicht zu entschuldigen.

Soweit also meine Untersuchungen sich mit denen von Réthi in bezug auf Thema und Anordnung der Versuche im wesentlichen decken, verzichte ich selbstverständlich auf den Anspruch der Priorität.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XXXVIII.

(Aus dem anatomischen Institute des Herrn Hofrates Prof. Dr. E. Zuckerkandl in Wien.)

Experimentelle Kieferhöhlenspülungen.

Von

Dr. **K. M. Menzel** (Wien).

Vor einiger Zeit fiel mir bei der Lektüre der Arbeit von Lermoyez über Affektionen der Kieferhöhle ein Gedanke auf, welcher im ersten Momente etwas Bestechendes für sich hatte, nämlich dass durch forcierte Spülungen der Kieferhöhle von einer künstlichen Cowper-Oeffnung aus der Wasserstrahl, der ja naturgemäss infektiöses Material führt, durch den Hiatus semilunaris in die Stirnhöhle gelangt und daselbst die Schleimhaut infiziert. Auf diese Weise wäre eine Erkrankung der Stirnhöhle von einer infizierten Kieferhöhle aus möglich.

Der betreffende Passus lautet:

„L'infection du sinus frontal est à craindre. Deux fois j'ai cru voir apparaitre une sinusite frontale en cours de traitement, à laquelle je n'ai pas trouvé d'autre cause que les lavages forcés faits par le malade, il est facile de comprendre que, pour peu que la dégénérescence myxomateuse du méat moyen gêne l'écoulement facile du liquide injecté ce dernier peu aisément pénétrer par la gouttière de l'unciforme dans le sinus frontal et y apporter les germes dont il est chargé —."

Und in der Tat, ich gestehe, dass auch wir den Eindruck hatten, dass eine Infektion der Stirnhöhle von seiten der Kieferhöhle möglich sein müsse, angesichts des Umstandes, dass es einzelne Kieferhöhlenkranke gibt, die durch Jahr und Tag ihr Antrum von einer künstlichen Cowper-Oeffnung aus ausspülen und bei denen man überrascht ist, eines Tages auch die Stirnhöhle mit einer schweren Eiterung behaftet zu finden. — Ob die Affektion des Sinus frontalis schon zur Zeit der Anbohrung der Kieferhöhle bestand und nur übersehen wurde, ob sie unabhängig von dem Empyem des Antrum Highmori später entstand, oder aber ob sie wirklich auf irgend eine Weise von einer schon bestehenden Eiterung der Kieferhöhle

ausgegangen ist, das lässt sich gewiss nicht in jedem Falle mit völliger Sicherheit entscheiden; es kommen ja gerade bei Stirnhöhleneiterungen nicht so selten Stadien vor, in welchen weder subjektive noch objektive Symptome einer Eiterung vorhanden sind, Fälle, in welchen es sich um attakenweise auftretende Affektionen handelt, die mit sekretions- und schmerzfreien Intervallen abwechseln. So wäre es also auch möglich, dass die zur Zeit der Kieferhöhlenbehandlung latente Erkrankung der Stirnhöhle übersehen wurde.

Von den im Laufe der letzten Jahre beobachteten Fällen habe ich insbesondere die Krankengeschichte zweier Patienten etwas genauer notiert, an denen wir letzteres beobachten konnten. Es sei mir gestattet, dieselben hier kurz anzuführen:

1. Fall: A. J., 31 Jahre alt, Buchdruckergehilfe, trat im Januar 1902 in unsere Behandlung. Er klagte damals nur über Nasenverstopfung und Eiterausfluss aus der linken Nasenhälfte. Die rhinologische Untersuchung ergab bloss das Vorhandensein einer alten, stinkenden Kieferhöhleneiterung. Nachdem das Antrum Highmori im Laufe der nächsten Zeit einige Male durch Punktion vom unteren Nasengange aus ausgespült und die Hypertrophien aus dem mittleren Nasengange entfernt worden waren, wurde am 17. Februar 1902 die Kieferhöhle vom Processus alveolaris aus angebohrt. Seitdem spülte Patient täglich seine Kieferhöhle durch die Alveolarfistel aus.

Am 12. November 1904 traten zum ersten Male bei dem Kranken heftige, täglich sich erneuernde Schmerzen in der linken Stirngegend auf. Bei der äusseren Untersuchung, die einige Tage später vorgenommen wurde, zeigte sich Klopf- und Druckempfindlichkeit der linken vorderen Stirnhöhlenwand sowie Druckempfindlichkeit im inneren oberen Orbitalwinkel. Die Rhinoskopie ergab den Befund von Eiter und kleinen Polypen im mittleren Nasengange. Nach Ausspülung der Kieferhöhle und Reinigung des mittleren Nasenganges erschien alsbald wieder Eiter daselbst. Die hierauf vorgenommene Ausspülung der Stirnhöhle förderte eine grosse Menge von Eiter zutage.

Von der Schilderung des weiteren Krankheitsverlaufes, der für unseren Gegenstand belanglos ist, kann füglich abgesehen werden.

Der zweite Fall betrifft eine 70jährige Frau, welcher im Januar 1902 wegen beiderseitiger Kieferhöhleneiterung auf beiden Seiten das Antrum Highmori nach Cowper eröffnet wurde. Seit jener Zeit spülte auch diese Patientin täglich ein- bis dreimal ihre Kieferhöhle aus. Ebensowenig wie im ersten Falle zeigte sich hier ein Befallensein von anderen Nebenhöhlen. Am 24. März 1904 erschien die Frau nach langer Zeit wieder mit der Klage über „wahnsinnige Schmerzen“ in beiden Stirngegenden. Die rhinoskopische Untersuchung ergab auch in diesem Falle ausser dem Empyem der beiden Kieferhöhlen noch Empyem beider Stirnhöhlen und der beiden vorderen Siebbeinlabyrinthpartien.

Auch Lermoyez hat in seiner oben zitierten Arbeit zwei solche Fälle erwähnt.

Ich griff den Gedanken von Lermoyez auf und suchte mich zunächst an Leichenpräparaten über die Verhältnisse der Kieferhöhle bezw. ihres Ostiums zur Stirnhöhle zu orientieren. Ich benutzte hierzu Sagittalschnitte von Schädeln, an welchen die äussere Kieferhöhlenwand weggenommen war. Fast an allen Präparaten konnte ich eine gerade Sonde von der Kieferhöhle aus ohne Schwierigkeit direkt in die Stirnhöhle sowie in das vordere Siebbeinlabyrinth einführen. Es hat den Anschein, als ob eine direkte Kommunikation zwischen Kiefer- und Stirnhöhle sowie vorderem Siebbeinlabyrinthe bestünde. Natürlich schien mir dieses Verhalten, welches begründet ist in dem Verhältnis des Ostium maxillare zu den beiden anderen Nebenhöhlen des mittleren Nasenganges, die Richtigkeit der Anschauung von Lermoyez noch zu stützen. Es lässt sich recht wohl vorstellen, dass ein vom Alveolarfortsatze her mit einer gewissen Gewalt nach oben zu gerichteter Wasserstrahl diesen geraden präformierten Weg benutzen und direkt in Stirn- und Ethmoidalhöhle gelangen werde.

Ich konnte bloss eine Arbeit von J. Neumann finden, welche sich mit ähnlichen Experimenten befasst. Neumann suchte nämlich, angeregt durch eine Behauptung von Jelenffy, experimentell zu konstatieren, ob in die Nasenhöhle eingegossene Flüssigkeit in die Nebenhöhlen gelangen könne.

Soweit ich orientiert bin, ist der Weg, welchen ein in die Kieferhöhle eingespritzter Wasserstrahl nimmt, experimentell noch nicht festgestellt worden, so dass also jede Ansicht über das Ziel derselben, natürlich auch Lermoyez's oben zitierte Ansicht, Hypothese bleiben muss. Ich habe deshalb im anatomischen Institute des Herrn Hofrates Zuckerkandl an einer ganzen Reihe von Leichenpräparaten die diesbezüglichen Versuche angestellt und kam zu nicht uninteressanten Resultaten, welche ich im folgenden mitteilen will. — Anfänglich verwendete ich fehlerhafter Weise Sagittalschnitte von Schädeln, an welchen die Stirnhöhle medialwärts gegen das Septum interfrontale zu offen war, und ich war sehr befriedigt von dem Beweise für die Richtigkeit meiner Vermutung, als ich sah, dass fast die ganze durch den Alveolarfortsatz des Oberkiefers in das Antrum maxillare eingespritzte Flüssigkeit bei der infolge sagittaler Durchsägung des Schädels in der Gegend des Septum interfrontale entstandenen Oeffnung wieder herausfloss. Es genügte der leiseste Druck des Spritzenstempels, um die Flüssigkeit in die Stirnhöhle zu pressen. Um nun zu sehen, ob das Wasser auch in das vordere Siebbeinlabyrinth einströme, bohrte ich letzteres von der Schädelhöhle aus an und konnte so wahrnehmen, wie auch das vordere Siebbeinlabyrinth von dem Spülwasser überschwemmt wurde, wie letzteres bei jedem auch schwachem Drucke der Flüssigkeit bei dem in die Schädelhöhle führenden künstlichen Siebbeinloche hervorquoll. Also kein Zweifel, so schloss ich, der Gedanke von

Lermoyez ist richtig; die Infektion der Stirnhöhle und auch des vorderen Siebbeinlabyrinthes erfolgt wirklich durch die Ausspülung der Kieferhöhle. Allerdings blieb noch die Frage zu beantworten, ob es wirklich für eine Infektion der Stirnhöhlenschleimhaut schon genüge, dass Eiter in dieselbe mit dem Spülwasser aus einer anderen Nebenhöhle gelange. Jedenfalls aber würden uns obige Tatsachen in der eingangs erwähnten Frage um einen Schritt weiter gebracht haben. Ich wiederholte zunächst die Versuche oftmals an ganzen Schädeln. Um das Eindringen des Wassers in Stirn- und Siebbeinlabyrinthhöhle direkt zu sehen, bohrte ich letztere an ihren knöchernen Schädelhöhlenwänden mittels eines feinen Bohrers an und sah nun wieder, wie ich erwartet hatte, dass das in die Kieferhöhle eingespritzte Spülwasser regelmässig durch die beiden erwähnten künstlichen Schädelhöhlenöffnungen hervorquoll. Auch die Ausspülung der Kieferhöhle vom unteren Nasengange nach Mikulicz-Krause ergab das gleiche Resultat. Es wurde mir jedoch bald klar, dass die von mir künstlich geschaffenen Verhältnisse, nämlich Kommunikation von Stirn- und Siebbeinlabyrinthhöhle nach aussen, den natürlichen Bedingungen im allgemeinen nicht entsprechen. Ich musste dieselben Spülversuche auch an Präparaten vornehmen, an denen künstliche Gegenöffnungen nicht bestanden. Hierzu verwendete ich ganze Schädel und zur Spülung wässerige Eosinlösung, um den Weg der Spülflüssigkeit noch nachher konstatieren zu können. Das Eosin imbibiert das Gewebe und hinterlässt auf diese Weise unzweideutige Spuren seiner Anwesenheit. Auch jetzt habe ich die Spülungen der Kieferhöhle sowohl von einer künstlichen Alveolaröffnung, als auch vom unteren Nasengange ausgeführt und nachher regelmässig die Stirnhöhle und das vordere Siebbeinlabyrinth von der Schädelhöhle aus eröffnet, um an der Farbe der Schleimhaut den Weg des Flüssigkeitsstrahles erkennen zu können. Zu meiner Ueberraschung fand ich nun unter allen in dieser Weise angestellten Versuchen auch nicht einen einzigen Fall, in welchem selbst die forciertesten Spülungen die eosingefärbte Flüssigkeit aus der Kieferhöhle in die Stirnhöhle befördert hätten. In den meisten Fällen drang auch ins vordere Siebbeinlabyrinth nichts ein. Nur in einem relativ kleinen Bruchteile fand ich, dass doch eine Partie des vorderen Siebbeinlabyrinthes, nämlich die unterhalb der Insertionslinie der mittleren Muschel befindliche, der Bulla ethm. entsprechende, die eosingefärbte Spülflüssigkeit eindringen lässt. In dem Moment jedoch, in welchem die betreffenden Nebenhöhlen eine künstliche Kommunikation nach aussen erhielten, strömte schon unter leisem Drucke in die Kieferhöhle eingespritzte Flüssigkeit in Stirnhöhle und vorderes Siebbeinlabyrinth ein und quoll an der artefiziell erzeugten Oeffnung hervor.

Diese Erscheinung hat ihre Ursache offenbar in dem physikalischen Gesetze der Undurchdringlichkeit und findet eine Analogie in dem einfachen

Versuche, welcher zeigt, dass z. B. ein leeres Wasserglas mit der Oeffnung nach unten in eine Flüssigkeit getaucht, dieselbe niemals eindringen lässt, während eine kleine Oeffnung am Boden des Gefässes genügt, um sofort das Einströmen der Flüssigkeit ins Innere des Gefässes zu gestatten. Es sind eben, wie in dem angeführten Versuche das Glasgefäss, unter natürlichen Verhältnissen die Nebenhöhlen mit Luft erfüllt; letztere verhindert den selbst mit grosser Gewalt anstürmenden Wasserstrahl, in die Höhle einzudringen. Nur wenn es der angesammelten Luft möglich wird, durch irgend eine Oeffnung nach aussen zu entweichen, dringt die Spülflüssigkeit ein.

Dem Gedanken Raum lassend, dass vielleicht gewisse Verhältnisse im mittleren Nasengange das Resultat der Versuche beeinträchtigen könnten, resezierte ich an einzelnen Schädeln das vordere Ende der mittleren Muschel, während ich dasselbe an anderen Präparaten während der Spülung an den Hiatus anpresste. Durch erstere Massnahme wollte ich den Ductus nasofrontalis für den Wasserstrahl besser zugänglich machen, um zu sehen, ob er nicht etwa nun doch in die des öfteren genannten Nebenhöhlen gelangen könne. Durch das Anpressen des vorderen Endes der mittleren Muschel an die laterale Nasenwand sollte eine Art Leitkanal für die Spülflüssigkeit erzeugt und das Vorhandensein von Polypen oder Hypertrophien im mittleren Nasengange nachgeahmt werden. Das Resultat der Spülversuche blieb, was vorauszusehen war, das gleiche.

Im Detail ist der Weg, den die Spülflüssigkeit nach ihrem Austritte aus dem Ostium maxillare nimmt, der folgende: Die konkave Fläche der mittleren Muschel wird bis an ihre Insertionslinie, also das Dach des mittleren Nasenganges bestrichen; von hier prallt der Flüssigkeitsstrahl ab und verteilt sich mit grösserer oder geringerer Gewalt nach abwärts, vor- und rückwärts, sodass fast die ganze laterale Nasenwand nach abwärts von der Insertionslinie der mittleren Muschel von dem Wasserstrahle bespült wird.

Ausgenommen sind hiervon nur jene Partien der konkaven Fläche der mittleren Muschel, sowie der Bulla und des Processus uncinatus, welche sich an der Bildung eines allseits geschlossenen Ductus nasofrontalis beteiligen. In denselben dringt kein Tropfen der Spülflüssigkeit ein.

Da der Ductus nasofrontalis ein inkonstantes Gebilde darstellt, einmal länger, einmal kürzer ist, manchmal ganz fehlt, so werden natürlich auch die obenerwähnten Konstituentien desselben in dementsprechend verschiedener Ausdehnung von der Spülflüssigkeit unberührt bleiben.

Nur unter günstigen Bedingungen, das heisst, wenn der zwischen mittlerer Muschel und Bulla ethmoidalis gelegene Spalt geräumig und das in die Bullahöhle führende Ostium gross und gut zugänglich ist, dringt die Spülflüssigkeit in die Zelle der Bulla ethmoidalis ein. Hierher kann in solchen Fällen der vom Dache des mittleren Nasenganges nach unten abprallende Wasser-

schwall vermöge des Gesetzes der Schwere gelangen, während er gegen die Stirnhöhle und den übrigen Teil des vorderen Siebbeinlabyrinthes von unten her vergebens andrängt.

In den meisten Fällen bleibt aber, wie bereits erwähnt, sowohl Stirnhöhle als auch das ganze vordere Siebbeinlabyrinth völlig intakt. Unter meinen zu vorstehenden Versuchen verwendeten Präparaten befanden sich zwei, in welchen je eine Infundibularzelle von der Mündung im Hiatus semilunaris aus sich nicht nach aufwärts, sondern nach abwärts erstreckte. In beiden Fällen drang das Spülwasser auch in diese Infundibularzellen ein. In einem anderen bemerkenswerten Falle war eine fast die ganze mittlere Muschel einnehmende Zelle vorhanden, welche an der konkaven Seite der Muschel, ungefähr ihrer Insertion entsprechend, in den mittleren Nasengang ausmündete. Auch in diese Höhle konnte das Spülwasser von oben her eindringen und so die Innenbekleidung derselben eosinrot färben. Für alle im Vorstehenden geschilderten Versuche wurden zur Spülung die gewöhnlich im Gebrauche stehenden Hartgummikanülen mit einem Durchmesser von 2—3 mm verwendet. Wurden die Versuche mit dünnen Metallkanülen von etwa $^1/_2$ mm Durchmesser angestellt, so drang das Spülwasser kaum über das Niveau des Ostium maxillare, weshalb es unter dieser Versuchsanordnung auch in jenen seltenen Fällen nicht zu einem Eindringen der Spülflüssigkeit in die Zelle der Bulla ethmoidalis kam.

Nunmehr wurden uns auch einzelne Fälle aus der Praxis verständlicher, die uns vordem nicht so klar gewesen waren. Ich habe zwei Fälle von gleichzeitiger Stirn- und Kieferhöhleneiterung notiert, in denen eine Stirnhöhlenfistel an der vorderen Wand vorhanden war.

Der eine Fall stammt aus dem Ambulatorium meines gewesenen Chefs, des Herrn Dozenten Dr. Hajek, welcher so liebenswürdig war, ihn mir zu überlassen; in diesem handelte es sich um Durchbruch eines Stirnhöhlenempyems nach aussen, während in dem zweiten, meiner eigenen Beobachtung entstammenden Fall eine nach Stirnhöhlenradikaloperation (Kuhnt) zurückgebliebene Fistel an der Stirn bestand. In beiden Fällen zeigte sich prompt und regelmässig, dass schon unter leisem Drucke vom Alveolarfortsatze aus in die Kieferhöhle eingespritzte Flüssigkeit bei der Stirnfistel zum Vorschein kam. In diesen Fällen bestand eben der gleiche Zustand, wie wir ihn künstlich an unseren Präparaten geschaffen haben, nämlich eine Kommunikation der Stirnhöhle nach aussen.

Einen den beiden obigen ganz ähnlichen Fall konnten wir erst jüngst wieder beobachten. Es wurde einem an chronischer Stirn- und Kieferhöhleneiterung leidenden Patienten die Stirnhöhlenradikaloperation nach Killian gemacht. Auch in diesem Falle strömte das unter leisem Drucke in die Kieferhöhle von einer Alveolarfistel aus eingespritzte Wasser an der noch nicht verklebten Stirnwunde heraus.

Bei dieser Gelegenheit kann ich es nicht unterlassen, auch eines anderen nicht ganz uninteressanten Falles zu gedenken, welchen wir vor kurzem beobachteten.

Es handelte sich um eine Patientin, welche an linksseitiger Stirn- und Kieferhöhleneiterung litt. Beide Sinus frontales standen miteinander in Kommunikation, offenbar durch eine im Septum interfrontale gelegene Oeffnung. Bei Ausspülung der linken Stirnhöhle tropfte das Spülwasser auch zur rechten Nasenöffnung heraus und nach dem Einblasen von Luft in den linken Sinus frontalis konnte man im rechten mittleren Nasengange Luftbläschen erscheinen sehen. Es bestand also auch hier eine Kommunikation der einen Stirnhöhle nach aussen, allerdings mittelbar durch das Loch im Stirnhöhlenseptum. Die sehr intelligente Kranke gab einige Male mit Bestimmtheit an, dass sie den mit einiger Kraft durch die Cooperöffnung in die linke Kieferhöhle eingespritzten Wasserstrahl in der Stirnhöhle derselben Seite fühle. Die Spülflüssigkeit war offenbar in die Stirnhöhle eingedrungen. Dass dieses Experiment nicht immer gelang, lag wahrscheinlich daran, dass die Fistelöffnung nicht immer offen war, sondern sich zeitweise mit Schleim, vielleicht auch mit Granulationen verlegte.

Aus den im Vorstehenden geschilderten Versuchen geht also hervor, dass eine direkte Infektion der Stirnhöhle in der von Lermoyez gemutmassten Weise auch durch die forciertesten Kieferhöhlenspülungen nicht zustande kommen kann, weil die mit Luft gefüllte Höhle die Spülflüssigkeit niemals eindringen lässt.

Aber nicht immer sind die mit den gewöhnlichen, relativ dicken Kanülen vom Proc. alveolaris oder vom unteren Nasengange aus ausgeführten Kieferhöhlenspülungen für die höher gelegenen Nebenhöhlen belanglos. In einzelnen allerdings selteneren Fällen kann die Spülflüssigkeit in jenen Teil des vorderen Siebbeinlabyrinthes eindringen, welcher der Zelle der Bulla ethmoidalis entspricht.

Dass dieses Moment für eine Infektion der Bullahöhlenschleimhaut genüge, ist zwar wahrscheinlich, lässt sich jedoch nicht mit Sicherheit behaupten. Wir können uns allerdings leicht vorstellen, dass die durch Jahr und Tag fortgesetzte Reizung der Schleimhautauskleidung durch die Berührung mit dem eiterhaltigen Spülwasser schliesslich zu einer Entzündung derselben führt. Jedenfalls aber müssen wir uns in einem solchen Falle den Lehren der allgemeinen Chirurgie anschliessen und wenigstens solange der Infektionsgefahr durch das eiterhaltige Spülwasser das Wort reden, als nicht mit einer jeden Zweifel ausschliessenden Sicherheit das Gegenteil bewiesen ist. Von einer infizierten Bullahöhle aus kann es sehr wohl per continuitatem zu einer Infektion des übrigen Teiles des vorderen Siebbeinlabyrinthes, eventuell auch der Stirnhöhle kommen, welche ja häufig zum Siebbeinlabyrinth in ausserordentlich nahe Beziehung tritt. Ich würde demnach für Kieferhöhlenspülungen, wenn solche sich schon als nötig erweisen, im allgemeinen anstatt der dickeren Hartgummikanülen etwa $^1/_2$—1 mm im Durchmesser haltende Metallkanülen und Anwendung von mässiger Kraft beim Spülen empfehlen, wobei die angewendete Flüssigkeit nach ihrem Austritt aus dem Ostium maxillare kaum das Niveau desselben nach aufwärts überschreitet.

Ich kann die Arbeit nicht schliessen, ohne Herrn Hofrat Professor Dr. E. Zuckerkandl und Herrn Professor Dr. Tandler für ihr ganz ausserordentlich liebenswürdiges Entgegenkommen während der Ausführung obiger Experimente meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Lermoyez, Annales des Maladies de l'Oreille, du Larynx, du Nez etc. 1902. November.

J. Neumann, Pester med.-chirurg. Presse. 1889.

XXXIX.

Ueber Tuberkulose der prälaryngealen Drüsen und ihre Beziehungen zur Kehlkopftuberkulose.

Von

Dr. **A. Most**, leitendem Arzt der chirurgischen Abteilung des St. Georg-Krankenhauses in Breslau.

Die Drüsentuberkulose lokalisiert sich am Hals vor allem in dem Gebiet der cervikalen, submaxillaren, wohl auch der submentalen und parotidealen Lymphknoten. Anderweitige Lymphdrüsentuberkulose scheint im Halsgebiete seltener zur klinischen Beobachtung zu kommen. Es sei mir daher gestattet, an der Hand einer Krankengeschichte auf die Tuberkulose der prälaryngealen Drüsen hinzuweisen.

Im Dezember 1904 kam ein 19jähriger Schneider zur Aufnahme in mein Krankenhaus. Er war etwa ein Jahr zuvor anderwärts wegen seitlicher Halsdrüsentuberkulose operiert worden, die nunmehr rechts recidiviert war. Zugleich zeigte er median vor dem Ligamentum conicum und der unteren Hälfte des Schildknorpels einen derben, flachrundlichen Tumor, von etwa drei- bis vier Centimeter Durchmesser, den er angeblich erst seit einigen Wochen bemerkt hatte. Derselbe war mit der Unterlage verwachsen, ging anscheinend mehr oder weniger diffus in die Umgebung über, die Haut darüber war intakt. Ausserdem belästigte die Geschwulst den Kranken durch Druck auf den Kehlkopf.

Zunächst wurde das Drüsenrecidiv an der rechten Halsseite exstirpiert, und, da dies wegen der vielen Verwachsungen etwas zeitraubend war, verschob ich die Operation des prälaryngealen Tumors auf eine zweite Sitzung.

Während der Zeit der Beobachtung fiel es nun auf, dass die Stimme des Kranken heiserer wurde, als sie es bei der Aufnahme ins Krankenhaus gewesen war. Angeblich war der Kranke vorher nie heiser, auch als er schon den prälaryngealen Tumor bemerkt hatte.

Der laryngoskopische Befund war folgender[1]): Das rechte Stimmband war besonders in seinen vorderen Partien gerötet und geschwollen und bei der Phonation träger als das linke. Unterhalb der vorderen Kommissur, also im sub-

---

1) Der leitende Arzt der laryngologischen Abteilung unseres Krankenhauses, Herr Dr. Bönninghaus, hatte die Güte, mir bei Beobachtung und Behandlung des Falles mit Rat und Tat zur Seite zu stehen. Ich sage ihm dafür auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.



glottischen Raum, gewahrte man einen etwas über erbsengrossen, roten Granulationsknopf, der in das Kehlkopfinnere hineinschaute und anscheinend der Höhe jenes prälaryngealen Tumors entsprach.

Bei der Operation wurden zwei flache, etwas über mandelgrosse, total verkäste Lymphdrüsen entfernt, welche miteinander leicht verwachsen und deren eine dem Ligamentum conicum fest adhärent war. Nach Entfernung der Drüsen führte eine feine Fistel in das Kehlkopfinnere hinein.

Einige Tage später wurde in einer zweiten Sitzung unter Kokain-Adrenalin-Anästhesie die Fistel gespalten und nach Auseinanderziehung der Wundränder mit scharfen Häkchen die Stelle des Granulationsknopfes im Innern des Kehlkopfes ausgekratzt; die Fistelränder wurden abgetragen und das Ganze nach Möglichkeit mit dem Paquelin alsdann verschorft. Die Wunde wurde tamponiert und heilte per secundam. Durch die Fistel entwich nur während der ersten und zweiten Woche Luft beim Sprechen und Husten; dann schloss sie sich. Der Erfolg war zunächst ein guter; die intralaryngeale Operationswunde zeigte anfangs eine gewisse Heilungstendenz. Der weitere Verlauf jedoch gestaltete sich insofern traurig, als der tuberkulöse Kehlkopfkatarrh rasch zunahm und zu Exulcerationen am linken Stimmband führte. An der Stelle, wo der Granulationsknopf im subglottischen Raum sass, bildeten sich von neuem tuberkulöse Wucherungen mit geschwürigem Zerfall. Schliesslich rötete sich das linke Stimmband ebenfalls. Es bestand ausserdem schon vor der Operation eine doppelseitige Spitzenaffektion, von der aus sich wohl jene intralaryngealen Granulationsflächen und Wunden infiziert haben mögen.

Es handelte sich also in dem vorliegenden Falle um eine starke Schwellung und hochgradige Verkäsung der prälaryngealen Drüsen bei Kehlkopftuberkulose.

In der Literatur findet man wenig Hinweise auf diese Veränderungen.

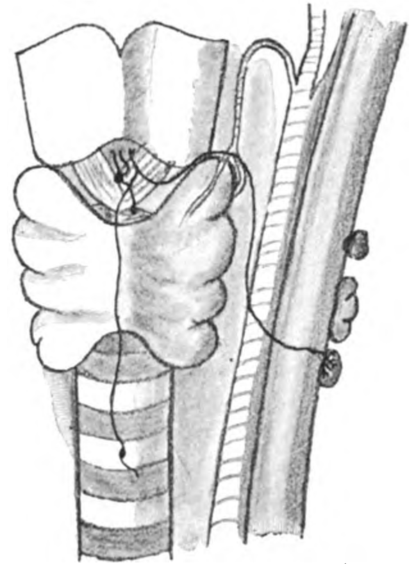
Riedel[1]) hat die prälaryngeale Drüse einmal entfernt. M. Schmidt erwähnt in seinem Handbuch über die Krankheiten der oberen Luftwege die von diesen Drüsen ausgehenden Abscesse. Ebenso beschreibt Morestin[2]) vier Fälle, die er in Paris beobachtet hat. Das eine Mal war es ein kräftiger, nicht tuberkulöser Mann, der nach einer Erkältung tuberkulöse Drüseneiterungen prälaryngeal und seitlich an der Teilungsstelle der Carotis (also im Gebiete der regionären Drüsen des Kehlkopfes) bekam. Der zweite Fall von prälaryngealem Drüsenabscess betraf ein tuberkulöses Individuum ohne Kehlkopftuberkulose. Der dritte Kranke, ein skrophulöses Kind, zeigte eine prälaryngeale Drüse von der Grösse einer kleinen Nuss und zugleich eine „sussternal", prätracheal gelegen (cf. Figur). Auch hier ist von einer Kehlkopferkrankung nichts gesagt. Im vierten Falle bestand bei dem tuberkulösen Manne eine Narbe, welche in unzweideutiger Weise auf eine prälaryngeale Drüseneiterung hinwies.

Ueber eine interessante Beobachtung berichtet Percy-Kidd[3]) in der Londoner laryngologischen Gesellschaft. Bei einem 38jährigen Manne, der an Tuberkulose des Kehlkopfes litt, war unmittelbar unter der vorderen Kommissur, ähnlich wie in unserem Fall, aber etwas links von der Medianlinie, ein ovaler, glatter, rötlicher Tumor zu sehen, der kaffeebohnengross war und stabil blieb. Lues war auszuschliessen. Von einem prälaryngealen Tumor ist nichts erwähnt.

1) Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1881.
2) Gazette des hôpitaux. 1900. No. 119.
3) Referiert im Centralblatt f. Laryngologie. Bd. XI. 1894/95.

Die prälaryngealen Drüsen sind jedoch dem Anatomen und auch dem Kliniker längst bekannt. Sie sind verschiedentlich untersucht und beschrieben worden. Auch ich habe seiner Zeit bei Bearbeitung des Lymphgefässsystems des Kehlkopfes im Breslauer anatomischen Institut des Herrn Geheimrat Hasse denselben meine besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Es sei hier auf jene Arbeiten verwiesen[1]), und nur das für uns Wichtigste möge nochmals an dieser Stelle hervorgehoben werden.

Vorn oberhalb des Ringknorpels sind es wenige äusserst dünne Stämmchen, die nahe der Mittellinie nach aussen treten, sei es beiderseits, mit den Vasa cricothyreoidea, oder genau median, oder an all' den genannten Stellen das Ligamentum



Schema der Topographie der prälaryngealen Lymphdrüsen mit ihren Verbindungsgefässen zu der prätrachealen und einer tiefen cervicalen, der Vena jugularis anliegenden Drüse.

conicum durchbrechend. Ein oder mehrere Gefässe ziehen alsdann zu einer prälaryngeal gelegenen Drüse, die meist median zwischen den Musculi cricothyreoidei auf dem Ligamentum conicum, manchmal etwas tiefer auf dem Isthmus, oder auch etwas seitlich liegt, mitunter kommuniziert diese Drüse mit einer zweiten, unterhalb von ihr gelegenen und ebenfalls als prälaryngeal zu bezeichnenden Drüse.

Es sind also, kurz gesagt, ein bis zwei Drüsen, welche auf dem Ligamentum conicum liegen. Ihre Zuflussstämmchen treten durch das Ligamentum conicum hindurch.

Die Abflussstämmchen ziehen, wie meine Untersuchungen weiterhin gelehrt haben, über den Isthmus der Schilddrüse hinweg zu einer median

1) Anatom. Anz. Bd. XV. No. 21, und Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 57.

gelegenen, prätrachealen Drüse oder seitwärts zu den tiefen cervikalen Drüsen, die an der Vena jugularis communis zu finden sind.

Das Quellgebiet dieser Drüsengruppe ist der vordere subglottische Teil des Kehlkopfes und es gelingt, dieselbe bereits von der dicht am freien Rande der wahren Stimmbänder gelegenen Schleimhaut aus zu injicieren. Ein anderes, hier in Betracht kommendes Quellgebiet besitzen die prälaryngealen Drüsen nicht.

Damit wäre also der Infektionsmodus wohl auch in unserem Falle gegeben: Der Katarrh der vorderen Partie des rechtsseitigen Stimmbandes, der bereits vor der Operation bemerkt wurde, muss sonach als Infektionspforte gelten, von der aus die prälaryngealen Drüsen inficiert wurden. Dass dieser primäre Katarrh schon tuberkulöser Natur gewesen sein mag, lehrte der Verlauf sowie der einseitige Sitz desselben am rechten Stimmbande; sind doch Katarrhe nur eines Stimmbandes stets verdächtig auf eine spezifische Ursache, die hier eben nur Tuberkulose sein konnte.

An einen retrograden Transport des Giftes von den tiefen cervikalen Lymphdrüsen aus wird man kaum denken können. Es hätten dann die Tuberkelbazillen, dem Lymphstrom entgegen, von der entlang der V. jugularis gelegenen Drüsengruppe aus, durch lange, enge Lymphgefässe hindurch, hinauf nach den prälaryngealen Drüsen verschleppt werden müssen. Allerdings waren ja in unserem Falle die tiefen cervikalen Drüsen bereits früher inficiert und exstirpiert worden, doch scheint diese Infektionsweise der oben geschilderten gegenüber, welche sich aus den anatomischen Tatsachen natürlich und zwanglos ableiten lässt, so gesucht, dass sie wohl kaum der Wirklichkeit entsprechen dürfte.

Auch der Umstand, dass nach Angabe des Kranken die Heiserkeit später als der prälaryngeale Tumor entstanden sei, spricht nicht gegen unsere Auffassung. Die Infektionspforte im Larynx konnte klein und klinisch nicht bemerkbar sein. Auch in den Fällen Morestin's fehlten tuberkulöse Veränderungen des Kehlkopfes und doch bezieht dieser Autor die gedachten Drüseneiterungen auf eine Infektion vom Quellgebiet, vom Larynx aus. Mit Recht weist er darauf hin, dass wir bei Drüsentuberkulose überhaupt meist vergeblich nach einem primären Herde im Quellgebiet jener Lymphknoten suchen.

Für unsere Anschauungen über den Infektionsmodus der prälaryngealen Drüsen von ihrem Quellgebiete, dem vorderen subglottischen Raume aus, spricht fernerhin auch noch die Tatsache, dass die prälaryngealen Drüsen gerade bei Kehlkopftuberkulose sehr häufig mitergriffen sind, während andererseits bei Operationen der seitlichen Halslymphome dieselben doch kaum je geschwellt vorgefunden und mit entfernt werden. Ich habe seiner Zeit ebenfalls an einer Reihe von Obduktionen im Breslauer pathologischen Institut des Herrn Geheimrat Ponfick auf das Verhalten der prälaryngealen Drüsen bei Kehlkopftuberkulose geachtet[1]).

1) l. c. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 57.

Es waren damals 27 Kehlköpfe von Phthisikern, welche mir zur Untersuchung zu Gebote standen. In 10 Präparaten waren die prälaryngealen Drüsen überhaupt nicht zu finden, was wohl mit der Ansicht Poirier's übereinstimmt, dass diese Drüsen mit zunehmendem Alter atrophieren und bei Greisen verschwinden. In den übrigen 17 Fällen handelte es sich 11 mal um je eine Drüse, die in 6 Fällen noch klein, kaum erbsengross war und 4 mal das Volumen ungefähr einer Bohne erreicht hatte. In 2 Fällen befand sich ausser dieser einen Drüse eine zweite unterhalb des Isthmus, die das eine Mal verkäst war. Von den 5 Präparaten, die je zwei prälaryngeale Drüsen aufwiesen, zeigten dieselben 2 mal etwa Erbsengrösse, 1 mal Bohnengrösse, 1 mal erreichten sie den Umfang eines flachen Kirschkernes und in dem fünften Falle lag neben einer erbsengrossen Drüse eine flache, fast kirschgrosse, verkäste Drüse. Schliesslich war in einem Präparat ein Drüsenpacket von drei dicht gelagerten, bohnengrossen Lymphknoten nachzuweisen.

In 10 von diesen 17 Fällen wurden die prälaryngealen Drüsen auch mikroskopisch untersucht, die übrigen 7 Präparate waren leider nach Notierung des makroskopischen Befundes nicht weiter aufbewahrt worden. Während nun in jenen 10 Fällen mit dem unbewaffneten Auge nur in wenigen Drüsen spezifische Veränderungen wahrzunehmen oder zu vermuten waren, zeigte das Mikroskop in allen diesen Präparaten sichere und einwandsfreie Tuberkelherde mit Riesenzellen und mehr oder weniger ausgedehnten Nekrosen und Verkäsungen. Das eine Mal war bei einem Fall ausgedehntester Kehlkopftuberkulose die kaum bohnengrosse Drüse fast total verkäst und zweimal wiesen auch die kleinen, annähernd erbsengrossen Lymphknoten zahlreiche Tuberkel und Verkäsungsherde auf. In einem Falle sogar enthielt ein nur etwas über stecknadelkopfgrosses Drüschen einen einwandsfreien, verkästen Tuberkel mit Riesenzellen.

Eine Durchsicht meiner Protokolle und Aufzeichnungen ergab andererseits, dass die Tuberkulose der prälaryngealen Drüsen zwar mitunter mit Verkäsungen im Gebiete der tiefen cervikalen Lymphknoten verbunden war, dass aber jene Drüsen, welche der nächsten Etappe der prälaryngealen entsprechen, meist, wenigstens makroskopisch, frei von krankhaften Veränderungen waren, also der Ausgangspunkt einer retrograden Infektion nicht wohl gewesen sein konnten.

Es dürfte also aus dieser Beobachtungsreihe, die allerdings für weitgehende Schlussfolgerungen vielleicht etwas zu klein ist, aber gerade mit Rücksicht auf die Regelmässigkeit der positiven Befunde einige Beweiskraft zu haben scheint, das eine wenigstens hervorzugehen, dass die prälaryngealen Drüsen, wenn sie überhaupt vorhanden sind, bei Kehlkopftuberkulose zum Mindesten sehr häufig mitinficiert sind. Und diese Infektion geschieht wohl fraglos von ihrem Quellgebiete, dem vorderen subglottischen Raume und der diesem zugekehrten Stimmbandseite aus.

Die an sich kleinen Drüsenkörper scheinen nun auch im Zustande der tuberkulösen Entartung, wie dies die oben citierten Obduktionsbefunde lehren, meist relativ klein zu bleiben und so seltener ein klinisches Interesse zu beanspruchen. Werden sie jedoch grösser, so kann leicht das eintreten, was in unserem Falle geschah: Unter dem Druck der über sie

hinwegziehenden, an Kehlkopf und Zungenbein inserierenden langen Muskeln werden die Drüsen abgeplattet, gegen das Ligamentum conicum gedrängt und diese Membran, welche mittels der sie perforierenden Lymphgefässe die Infektion nach aussen fortgeleitet hatte, kann schliesslich unschwer selbst arrodiert und perforiert werden; die darunter liegende Schleimhaut wird dann, wie in unserem Falle, inficiert und zur Bildung von Granulationen angeregt. Schmelzen die Drüsen jedoch vorher eitrig ein, so kann wohl, wie in den Fällen Schmidt's und Morestin's, der Durchbruch nach aussen sich vorbereiten.

Die Diagnose wird bei grösseren Drüsen keine wesentlichen Schwierigkeiten bieten angesichts der eingangs besprochenen anatomischen Verhältnisse. Die Lokalisation des Tumors vor dem Ligamentum cricothyreoideum, seine mehr oder weniger innigen Beziehungen zum Kehlkopf und dessen Bewegungen werden auf die rechte Fährte führen. Erweicht die Geschwulst, bildet sich Fluktuation, so wird die Diagnose noch weniger Schwierigkeiten bieten. Eine laryngoskopische Untersuchung wird in jedem verdächtigen Falle notwendig sein.

Differentialdiagnostisch kommen vor allem abgesprengte Schilddrüsenlappen oder ein mediales Horn der Thyreoidea in Betracht. Ein unpaarer Processus pyramidalis, der bis zum Schildknorpel und darüber reicht, kommt nach v. Eiselsberg[1]) bei jedem dritten Menschen vor. Auch in meinen oben citierten 27 Präparaten fanden sich 11 derartige Fälle; zweimal waren es abgeschnürte, isolierte Drüsenteile, die nach Lage und Form eine geschwellte prälaryngeale Drüse sehr wohl vortäuschen konnten.

Sind die Drüsen klein, so werden sie freilich meist der Palpation entgehen. Doch dann haben sie entweder noch kein klinisches Interesse, oder aber eine Kehlkopfphthise steht im Vordergrunde des Leidens.

Nicht unähnlich diesem Krankheitsbilde scheinen mir fernerhin gewisse Fälle von Perichondritis externa zu sein, wenigstens wenn diese chronisch und schmerzlos verlaufen; sagt doch Schech[2]), dass die Entzündung zuweilen durch den Knorpel hindurchtritt und auf der Aussenfläche desselben zu circumskripten, harten, höckerigen Anschwellungen oder diffusen, erweichenden Hervorwölbungen Anlass gibt. Auch in unserem Falle war der prälaryngeale Tumor auffallend flach, war unbeweglich und schien mehr oder weniger diffus in die Umgebung überzugehen, so dass man zunächst ebenfalls an eine tuberkulöse Infiltration der Gewebe denken konnte, wobei noch der subglottische Granulationsknopf den Gedanken an eine Beteiligung des Knorpels nahe legen konnte.

Die Prognose nennt Morestin eine gute, da sie in seinen Fällen mit einer Larynxaffektion nicht kompliziert war. Nach unserer Erfahrung

1) Handbuch der prakt. Chirurgie. Stuttgart 1902. Bd. II.

2) Heymann, Handbuch der Laryngologie. 1898. Bd. I. S. 1141.

wird man wohl sagen müssen, dass sie sich nach dem Status des Kehlkopfes und dem Allgemeinzustande richten wird.

Die Therapie wird gegebenenfalls natürlich eine chirurgische sein; doch dürfte aus unserer Beobachtung noch das eine hervorgehen: Die Operation soll sich zunächst nur auf den prälaryngealen Tumor beschränken; jedes Eindringen in den Larynx wird man nach dem Allgemeinstatus und dem Lungenbefund bemessen. Wenn sich schon in unserem Falle an die vorsichtige Ausschabung und Verschorfung der Fistel und der geringen intralaryngealen Granulationen eine auffallend rasche Progredienz der Kehlkopfphthise angeschlossen hat, wahrscheinlich bedingt durch eine Neuinfektion der Wunden seitens des tuberkulösen Auswurfes, was wäre erst von einer Laryngofissur zu erwarten gewesen, wozu der Chirurg sich in operatione leicht verleiten lassen könnte. In der Beschränkung zeigt sich auch hier der Meister!

XL.

Carcinome des Naseninneren.

Ein von der Keilbeinhöhle ausgehendes Plattenepithelcarcinom.

Von

Dr. **G. Trautmann.**

Mit Illustration und beigefügtem Operationsbericht

von

Dr. **A. Gebhart** (München).

Das primäre Vorkommen von bösartigen Geschwülsten in der Nasenhöhle wurde nach Finder von Cornil und Ranvier im Jahre 1869 noch in Abrede gestellt. Seit dieser Zeit haben aber Statistiken und Publikationen solcher Fälle von seiten dieser Autoren diese Annahme gestürzt, wenngleich zugegeben werden muss, dass im Vergleich zu anderen Körperteilen diese Lokalisation nur einen geringen Prozentsatz ausmacht. Unter den malignen Tumoren der Nasenhöhlen selbst wiederum, und zwar zwischen den Sarkomen und Carcinomen, besteht ein Verhältnis des Vorkommens, welches letztere als die weitaus seltenste Geschwulstart erscheinen lässt. Nach Dreyfuss' Angabe treffen in der Statistik von Gurlt auf 9554 maligne Tumoren des gesamten Körpers gegenüber 15 Sarkomen der Nasenhöhlen nur 4 Carcinome. Herzfeld konnte unter 28000 Patienten seiner Poliklinik innerhalb 10 Jahren nur einmal ein Nasenhöhlencarcinom beobachten. Nach dem gleichen Autor treffen in einer Statistik Bonde's über Carcinome der oberen Gesichtsgegend nur 2 auf das Naseninnere. Aus der Fränkel'schen Klinik gibt Finder bei 28000 Kranken 10 Sarkome und nur 2 Carcinome an.

Nach E. Maljutin entfallen auf 125 maligne Tumoren der Nase nur 17 Carcinome. Im Jahre 1896 fand Finder in der Literatur weit über 100 Fälle von Sarkom, dagegen nur 47 von sichergestelltem Carcinom. Nach Darnall beträgt im Jahre 1903 die Zahl der Literaturfälle von primärem Carcinom 79.

Im Vergleiche zu früher ist die Zahl der publizierten Fälle erheblich gestiegen. Trotzdem kann man aber noch heute sagen, dass das primäre Carcinom der Nasenhöhle ein seltenes Vorkommnis darstellt, und zwar

umso mehr, wenn man in Erwägung zieht, dass einzelne Fälle als Carcinome nicht absolut einwandsfrei sicher gestellt sind und dass es Autoren gibt, welche einzelne Fälle, die als Carcinome beschrieben sind, als solche nicht in vollem Umfange anerkennen wollen.

Während nach Dreyfuss das Geschlecht keine Rolle spielt, erkranken nach Finder an Carcinom der Nasenhöhle (wie auch des Larynx) dreimal soviel Männer als Frauen. Darüber aber scheint Einigkeit zu herrschen, dass das Carcinom nur im späteren Alter, und zwar nicht vor Mitte der vierziger Jahre erscheint; während die Sarkome in jedem Alter, nach Dreyfuss mit Vorliebe gerade im jüngeren und sogar allerjüngsten auftreten, wie der Fall Schmiegelow's eines Chondrosarkoms bei einem 2jährigen Kinde zeigt. Ueber die Möglichkeiten der Aetiologie des Carcinoms an dieser Stelle sich auszulassen, erscheint im Grunde müssig. Indessen gestatten die Hinweise einzelner Autoren auf diese oder jene Ursächlichkeit eine referierende Stellungnahme.

Vor allem spielt hierbei das Trauma eine Rolle. Es ist auffallend, dass einerseits in vielen Fällen von Nasencarcinom ein Sturz auf den Kopf oder eine andersartige Verletzung desselben mehr weniger lange Zeit vorangegangen ist, und dass andererseits von dem betreffenden Patienten selbst ein derartiger Unfall mit der Nasenerkrankung in direkten Zusammenhang gebracht wird.

Letztere Angaben sind allerdings in denjenigen Fällen mit Vorsicht aufzunehmen, in welchen die Konstruktion eines Konnexes zwischen Unfall und Krankheit zur Erlangung irgend einer Rente als lebhaftester Wunsch des Patienten erkannt wird. Dreyfuss citiert einen Fall Delstanche's, nach welchem ein mit Plattenepithelcarcinom, ausgehend vom linken os sphen., behafteter 53jähriger Mann vier Jahre vorher auf das Hinterhaupt niedergestürzt war, was heftiges Nasenbluten hervorrief. Wahrscheinlich entstand damals durch Contrecoup eine intranasale Fraktur. Nach Finder dagegen existiert die intranasale Entstehung eines Tumors in Zusammenhang mit einem Trauma nicht. Auch Frick legt auf diesbezügliche Angaben der Patienten, z. B. Schlag auf die Nase, nicht allzuviel Gewicht. Gleichwohl soll angeführt werden, was L. Becker hinsichtlich der Aetiologie der Tumoren sagt: „Die theoretischen Anschauungen über die Genese der Geschwülste (Ribbert) lassen die Wirkungen eines Traumas sehr wohl verständlich erscheinen, und zwar nicht nur in dem Sinne, dass es einen bereits bestehenden Tumor zu stärkerem Wachstum bringt, oder dass es in einem disponierten Gewebe die Neubildung anregt, sondern auch in dem Sinne, dass es in einem bis dahin ganz gesunden Körperteil die Geschwulst entstehen lassen kann. Die Cohnheim'sche Lehre, welche die Geschwülste von einer Wucherung embryonaler, durch Entwickelungsstörung abgesprengter oder überschüssiger Keime ableitet, hat nach Ribbert in einem gewissen Umfange ihre volle Berechtigung. Eine Absprengung von Gewebsbestandteilen kann aber durch ein Trauma direkt oder indirekt bewirkt werden.“

gelegenen, prätrachealen Drüse oder seitwärts zu den tiefen cervikalen Drüsen, die an der Vena jugularis communis zu finden sind.

Das Quellgebiet dieser Drüsengruppe ist der vordere subglottische Teil des Kehlkopfes und es gelingt, dieselbe bereits von der dicht am freien Rande der wahren Stimmbänder gelegenen Schleimhaut aus zu injicieren. Ein anderes, hier in Betracht kommendes Quellgebiet besitzen die prälaryngealen Drüsen nicht.

Damit wäre also der Infektionsmodus wohl auch in unserem Falle gegeben: Der Katarrh der vorderen Partie des rechtsseitigen Stimmbandes, der bereits vor der Operation bemerkt wurde, muss sonach als Infektionspforte gelten, von der aus die prälaryngealen Drüsen inficiert wurden. Dass dieser primäre Katarrh schon tuberkulöser Natur gewesen sein mag, lehrte der Verlauf sowie der einseitige Sitz desselben am rechten Stimmbande; sind doch Katarrhe nur eines Stimmbandes stets verdächtig auf eine spezifische Ursache, die hier eben nur Tuberkulose sein konnte.

An einen retrograden Transport des Giftes von den tiefen cervikalen Lymphdrüsen aus wird man kaum denken können. Es hätten dann die Tuberkelbazillen, dem Lymphstrom entgegen, von der entlang der V. jugularis gelegenen Drüsengruppe aus, durch lange, enge Lymphgefässe hindurch, hinauf nach den prälaryngealen Drüsen verschleppt werden müssen. Allerdings waren ja in unserem Falle die tiefen cervikalen Drüsen bereits früher inficiert und exstirpiert worden, doch scheint diese Infektionsweise der oben geschilderten gegenüber, welche sich aus den anatomischen Tatsachen natürlich und zwanglos ableiten lässt, so gesucht, dass sie wohl kaum der Wirklichkeit entsprechen dürfte.

Auch der Umstand, dass nach Angabe des Kranken die Heiserkeit später als der prälaryngeale Tumor entstanden sei, spricht nicht gegen unsere Auffassung. Die Infektionspforte im Larynx konnte klein und klinisch nicht bemerkbar sein. Auch in den Fällen Morestin's fehlten tuberkulöse Veränderungen des Kehlkopfes und doch bezieht dieser Autor die gedachten Drüseneiterungen auf eine Infektion vom Quellgebiet, vom Larynx aus. Mit Recht weist er darauf hin, dass wir bei Drüsentuberkulose überhaupt meist vergeblich nach einem primären Herde im Quellgebiet jener Lymphknoten suchen.

Für unsere Anschauungen über den Infektionsmodus der prälaryngealen Drüsen von ihrem Quellgebiete, dem vorderen subglottischen Raume aus, spricht fernerhin auch noch die Tatsache, dass die prälaryngealen Drüsen gerade bei Kehlkopftuberkulose sehr häufig mitergriffen sind, während andererseits bei Operationen der seitlichen Halslymphome dieselben doch kaum je geschwellt vorgefunden und mit entfernt werden. Ich habe seiner Zeit ebenfalls an einer Reihe von Obduktionen im Breslauer pathologischen Institut des Herrn Geheimrat Ponfick auf das Verhalten der prälaryngealen Drüsen bei Kehlkopftuberkulose geachtet[1]).

1) l. c. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 57.

Es waren damals 27 Kehlköpfe von Phthisikern, welche mir zur Untersuchung zu Gebote standen. In 10 Präparaten waren die prälaryngealen Drüsen überhaupt nicht zu finden, was wohl mit der Ansicht Poirier's übereinstimmt, dass diese Drüsen mit zunehmendem Alter atrophieren und bei Greisen verschwinden. In den übrigen 17 Fällen handelte es sich 11 mal um je eine Drüse, die in 6 Fällen noch klein, kaum erbsengross war und 4 mal das Volumen ungefähr einer Bohne erreicht hatte. In 2 Fällen befand sich ausser dieser einen Drüse eine zweite unterhalb des Isthmus, die das eine Mal verkäst war. Von den 5 Präparaten, die je zwei prälaryngeale Drüsen aufwiesen, zeigten dieselben 2 mal etwa Erbsengrösse, 1 mal Bohnengrösse, 1 mal erreichten sie den Umfang eines flachen Kirschkernes und in dem fünften Falle lag neben einer erbsengrossen Drüse eine flache, fast kirschgrosse, verkäste Drüse. Schliesslich war in einem Präparat ein Drüsenpacket von drei dicht gelagerten, bohnengrossen Lymphknoten nachzuweisen.

In 10 von diesen 17 Fällen wurden die prälaryngealen Drüsen auch mikroskopisch untersucht, die übrigen 7 Präparate waren leider nach Notierung des makroskopischen Befundes nicht weiter aufbewahrt worden. Während nun in jenen 10 Fällen mit dem unbewaffneten Auge nur in wenigen Drüsen spezifische Veränderungen wahrzunehmen oder zu vermuten waren, zeigte das Mikroskop in allen diesen Präparaten sichere und einwandsfreie Tuberkelherde mit Riesenzellen und mehr oder weniger ausgedehnten Nekrosen und Verkäsungen. Das eine Mal war bei einem Fall ausgedehntester Kehlkopftuberkulose die kaum bohnengrosse Drüse fast total verkäst und zweimal wiesen auch die kleinen, annähernd erbsengrossen Lymphknoten zahlreiche Tuberkel und Verkäsungsherde auf. In einem Falle sogar enthielt ein nur etwas über stecknadelkopfgrosses Drüschen einen einwandsfreien, verkästen Tuberkel mit Riesenzellen.

Eine Durchsicht meiner Protokolle und Aufzeichnungen ergab andererseits, dass die Tuberkulose der prälaryngealen Drüsen zwar mitunter mit Verkäsungen im Gebiete der tiefen cervikalen Lymphknoten verbunden war, dass aber jene Drüsen, welche der nächsten Etappe der prälaryngealen entsprechen, meist, wenigstens makroskopisch, frei von krankhaften Veränderungen waren, also der Ausgangspunkt einer retrograden Infektion nicht wohl gewesen sein konnten.

Es dürfte also aus dieser Beobachtungsreihe, die allerdings für weitgehende Schlussfolgerungen vielleicht etwas zu klein ist, aber gerade mit Rücksicht auf die Regelmässigkeit der positiven Befunde einige Beweiskraft zu haben scheint, das eine wenigstens hervorzugehen, dass die prälaryngealen Drüsen, wenn sie überhaupt vorhanden sind, bei Kehlkopftuberkulose zum Mindesten sehr häufig mitinficiert sind. Und diese Infektion geschieht wohl fraglos von ihrem Quellgebiete, dem vorderen subglottischen Raume und der diesem zugekehrten Stimmbandseite aus.

Die an sich kleinen Drüsenkörper scheinen nun auch im Zustande der tuberkulösen Entartung, wie dies die oben citierten Obduktionsbefunde lehren, meist relativ klein zu bleiben und so seltener ein klinisches Interesse zu beanspruchen. Werden sie jedoch grösser, so kann leicht das eintreten, was in unserem Falle geschah: Unter dem Druck der über sie

hinwegziehenden, an Kehlkopf und Zungenbein inserierenden langen Muskeln werden die Drüsen abgeplattet, gegen das Ligamentum conicum gedrängt und diese Membran, welche mittels der sie perforierenden Lymphgefässe die Infektion nach aussen fortgeleitet hatte, kann schliesslich unschwer selbst arrodiert und perforiert werden; die darunter liegende Schleimhaut wird dann, wie in unserem Falle, inficiert und zur Bildung von Granulationen angeregt. Schmelzen die Drüsen jedoch vorher eitrig ein, so kann wohl, wie in den Fällen Schmidt's und Morestin's, der Durchbruch nach aussen sich vorbereiten.

Die Diagnose wird bei grösseren Drüsen keine wesentlichen Schwierigkeiten bieten angesichts der eingangs besprochenen anatomischen Verhältnisse. Die Lokalisation des Tumors vor dem Ligamentum cricothyreoideum, seine mehr oder weniger innigen Beziehungen zum Kehlkopf und dessen Bewegungen werden auf die rechte Fährte führen. Erweicht die Geschwulst, bildet sich Fluktuation, so wird die Diagnose noch weniger Schwierigkeiten bieten. Eine laryngoskopische Untersuchung wird in jedem verdächtigen Falle notwendig sein.

Differentialdiagnostisch kommen vor allem abgesprengte Schilddrüsenlappen oder ein mediales Horn der Thyreoidea in Betracht. Ein unpaarer Processus pyramidalis, der bis zum Schildknorpel und darüber reicht, kommt nach v. Eiselsberg[1]) bei jedem dritten Menschen vor. Auch in meinen oben citierten 27 Präparaten fanden sich 11 derartige Fälle; zweimal waren es abgeschnürte, isolierte Drüsenteile, die nach Lage und Form eine geschwellte prälaryngeale Drüse sehr wohl vortäuschen konnten.

Sind die Drüsen klein, so werden sie freilich meist der Palpation entgehen. Doch dann haben sie entweder noch kein klinisches Interesse, oder aber eine Kehlkopfphthise steht im Vordergrunde des Leidens.

Nicht unähnlich diesem Krankheitsbilde scheinen mir fernerhin gewisse Fälle von Perichondritis externa zu sein, wenigstens wenn diese chronisch und schmerzlos verlaufen; sagt doch Schech[2]), dass die Entzündung zuweilen durch den Knorpel hindurchtritt und auf der Aussenfläche desselben zu circumskripten, harten, höckerigen Anschwellungen oder diffusen, erweichenden Hervorwölbungen Anlass gibt. Auch in unserem Falle war der prälaryngeale Tumor auffallend flach, war unbeweglich und schien mehr oder weniger diffus in die Umgebung überzugehen, so dass man zunächst ebenfalls an eine tuberkulöse Infiltration der Gewebe denken konnte, wobei noch der subglottische Granulationsknopf den Gedanken an eine Beteiligung des Knorpels nahe legen konnte.

Die Prognose nennt Morestin eine gute, da sie in seinen Fällen mit einer Larynxaffektion nicht kompliziert war. Nach unserer Erfahrung

---

1) Handbuch der prakt. Chirurgie. Stuttgart 1902. Bd. II.

2) Heymann, Handbuch der Laryngologie. 1898. Bd. I. S. 1141.

wird man wohl sagen müssen, dass sie sich nach dem Status des Kehlkopfes und dem Allgemeinzustande richten wird.

Die Therapie wird gegebenenfalls natürlich eine chirurgische sein; doch dürfte aus unserer Beobachtung noch das eine hervorgehen: Die Operation soll sich zunächst nur auf den prälaryngealen Tumor beschränken; jedes Eindringen in den Larynx wird man nach dem Allgemeinstatus und dem Lungenbefund bemessen. Wenn sich schon in unserem Falle an die vorsichtige Ausschabung und Verschorfung der Fistel und der geringen intralaryngealen Granulationen eine auffallend rasche Progredienz der Kehlkopfphthise angeschlossen hat, wahrscheinlich bedingt durch eine Neuinfektion der Wunden seitens des tuberkulösen Auswurfes, was wäre erst von einer Laryngofissur zu erwarten gewesen, wozu der Chirurg sich in operatione leicht verleiten lassen könnte. In der Beschränkung zeigt sich auch hier der Meister!

XL.

Carcinome des Naseninneren.

Ein von der Keilbeinhöhle ausgehendes Plattenepithelcarcinom.

Von

Dr. **G. Trautmann.**

Mit Illustration und beigefügtem Operationsbericht

von

Dr. **A. Gebhart** (München).

Das primäre Vorkommen von bösartigen Geschwülsten in der Nasenhöhle wurde nach Finder von Cornil und Ranvier im Jahre 1869 noch in Abrede gestellt. Seit dieser Zeit haben aber Statistiken und Publikationen solcher Fälle von seiten dieser Autoren diese Annahme gestürzt, wenngleich zugegeben werden muss, dass im Vergleich zu anderen Körperteilen diese Lokalisation nur einen geringen Prozentsatz ausmacht. Unter den malignen Tumoren der Nasenhöhlen selbst wiederum, und zwar zwischen den Sarkomen und Carcinomen, besteht ein Verhältnis des Vorkommens, welches letztere als die weitaus seltenste Geschwulstart erscheinen lässt. Nach Dreyfuss' Angabe treffen in der Statistik von Gurlt auf 9554 maligne Tumoren des gesamten Körpers gegenüber 15 Sarkomen der Nasenhöhlen nur 4 Carcinome. Herzfeld konnte unter 28000 Patienten seiner Poliklinik innerhalb 10 Jahren nur einmal ein Nasenhöhlencarcinom beobachten. Nach dem gleichen Autor treffen in einer Statistik Bonde's über Carcinome der oberen Gesichtsgegend nur 2 auf das Naseninnere. Aus der Fränkel'schen Klinik gibt Finder bei 28000 Kranken 10 Sarkome und nur 2 Carcinome an.

Nach E. Maljutin entfallen auf 125 maligne Tumoren der Nase nur 17 Carcinome. Im Jahre 1896 fand Finder in der Literatur weit über 100 Fälle von Sarkom, dagegen nur 47 von sichergestelltem Carcinom. Nach Darnall beträgt im Jahre 1903 die Zahl der Literaturfälle von primärem Carcinom 79.

Im Vergleiche zu früher ist die Zahl der publizierten Fälle erheblich gestiegen. Trotzdem kann man aber noch heute sagen, dass das primäre Carcinom der Nasenhöhle ein seltenes Vorkommnis darstellt, und zwar

umso mehr, wenn man in Erwägung zieht, dass einzelne Fälle als Carcinome nicht absolut einwandsfrei sicher gestellt sind und dass es Autoren gibt, welche einzelne Fälle, die als Carcinome beschrieben sind, als solche nicht in vollem Umfange anerkennen wollen.

Während nach Dreyfuss das Geschlecht keine Rolle spielt, erkranken nach Finder an Carcinom der Nasenhöhle (wie auch des Larynx) dreimal soviel Männer als Frauen. Darüber aber scheint Einigkeit zu herrschen, dass das Carcinom nur im späteren Alter, und zwar nicht vor Mitte der vierziger Jahre erscheint; während die Sarkome in jedem Alter, nach Dreyfuss mit Vorliebe gerade im jüngeren und sogar allerjüngsten auftreten, wie der Fall Schmiegelow's eines Chondrosarkoms bei einem 2jährigen Kinde zeigt. Ueber die Möglichkeiten der Aetiologie des Carcinoms an dieser Stelle sich auszulassen, erscheint im Grunde müssig. Indessen gestatten die Hinweise einzelner Autoren auf diese oder jene Ursächlichkeit eine referierende Stellungnahme.

Vor allem spielt hierbei das Trauma eine Rolle. Es ist auffallend, dass einerseits in vielen Fällen von Nasencarcinom ein Sturz auf den Kopf oder eine andersartige Verletzung desselben mehr weniger lange Zeit vorangegangen ist, und dass andererseits von dem betreffenden Patienten selbst ein derartiger Unfall mit der Nasenerkrankung in direkten Zusammenhang gebracht wird.

Letztere Angaben sind allerdings in denjenigen Fällen mit Vorsicht aufzunehmen, in welchen die Konstruktion eines Konnexes zwischen Unfall und Krankheit zur Erlangung irgend einer Rente als lebhaftester Wunsch des Patienten erkannt wird. Dreyfuss citiert einen Fall Delstanche's, nach welchem ein mit Plattenepithelcarcinom, ausgehend vom linken os sphen., behafteter 53jähriger Mann vier Jahre vorher auf das Hinterhaupt niedergestürzt war, was heftiges Nasenbluten hervorrief. Wahrscheinlich entstand damals durch Contrecoup eine intranasale Fraktur. Nach Finder dagegen existiert die intranasale Entstehung eines Tumors in Zusammenhang mit einem Trauma nicht. Auch Frick legt auf diesbezügliche Angaben der Patienten, z. B. Schlag auf die Nase, nicht allzuviel Gewicht. Gleichwohl soll angeführt werden, was L. Becker hinsichtlich der Aetiologie der Tumoren sagt: „Die theoretischen Anschauungen über die Genese der Geschwülste (Ribbert) lassen die Wirkungen eines Traumas sehr wohl verständlich erscheinen, und zwar nicht nur in dem Sinne, dass es einen bereits bestehenden Tumor zu stärkerem Wachstum bringt, oder dass es in einem disponierten Gewebe die Neubildung anregt, sondern auch in dem Sinne, dass es in einem bis dahin ganz gesunden Körperteil die Geschwulst entstehen lassen kann. Die Cohnheim'sche Lehre, welche die Geschwülste von einer Wucherung embryonaler, durch Entwickelungsstörung abgesprengter oder überschüssiger Keime ableitet, hat nach Ribbert in einem gewissen Umfange ihre volle Berechtigung. Eine Absprengung von Gewebsbestandteilen kann aber durch ein Trauma direkt oder indirekt bewirkt werden."

„Für das Carcinom wird man hauptsächlich daran denken müssen, dass durch bindegewebige Wucherungsprozesse das noch unveränderte oder durch Trauma zerrissene und gelockerte Epithel durchwachsen wird, und dass so nach und nach ohne grössere Ernährungsstörungen Epithelzellen in der angegebenen Weise in das Bindegewebe metastasiert werden. Auch dabei gehen zweifellos die meisten Epithelien zu Grunde. Denn auch so wird der Prozess gewöhnlich noch zu stürmisch vor sich gehen, und nur wenn die an die Verletzung sich anschliessende Entzündung chronisch und langsam verläuft, sind die Bedingungen für die abgesprengten Epithelzellen derart günstig, dass sie ihre volle Vitalität beibehalten können."

Nach Ribbert muss bei der Genese der Neubildungen die Möglichkeit einer traumatischen Aetiologie im Prinzip zugegeben werden. Indessen soll man in der Annahme eines solchen Zusammenhanges nicht zu weit gehen.

„Selbst wenn man an der Disposition des ganzen Körpers oder Organs festhalten wollte, müsste man verlangen, dass die Stelle, wo der Tumor entsteht, von dem Trauma direkt oder indirekt getroffen würde" (Ribbert). Dieses Verlangen wird nun wohl in manchem Falle erfüllt werden können. In unserem unten beschriebenen Falle gibt der Patient an, vor einem Jahre auf den Hinterkopf gefallen zu sein und bringt dieses Trauma mit seinem Nasencarcinom in ätiologischen Zusammenhang, in der Weise, dass bald darauf die Nase sich zu verstopfen begann, bis sie jetzt rechtsseitig völlig luftundurchgängig wurde. Etwas beweisendes hat selbstverständlich diese Angabe nicht!

Aber die Anschauungen über die Aetiologie des Carcinoms sind gerade in den letzten Jahren so vielfältige (Sanfelice, Leopold etc.) und das Wesen des Carcinoms trotz der mannigfaltigen Forschungen ist immer noch nicht abschliessend aufgedeckt (Orth, v. Hansemann, v. Leyden).

Es ist ferner noch darauf hinzuweisen, dass man nach wiederholten Polypenextraktionen und nach häufig wiederkehrenden oder lange dauernden, durch chronische Schleimhautaffektionen gesetzte Reize die Entstehung des Carcinoms beobachtet haben will. Frick scheint dies möglich zu sein.

Wir finden tatsächlich in der Literatur Fälle verzeichnet, in denen vor diagnostiziertem Carcinom die betreffenden Patienten vielzahligen Polypenoperationen unterworfen worden waren. So citiert Finder einen Fall Fink's, in welchem der Patient jahrelang an Schleimpolypen im mittleren Nasengange operiert worden war; nach Eröffnung der Highmorshöhle zeigte sich Carcinom. Bei einem 74jährigen Tischler (S. Citelli und U. Calamida) begann die Erkrankung mit Verstopfung der rechten Nasenseite. Es wurden zahlreiche Polypen entfernt. Nach einem Jahre war das Carcinom evident. Bei einem 43jährigen Former mit Plattenepithelcarcinom der linken Kieferhöhle waren vorher von einem anderen Arzte Nasenpolypen entfernt worden (Schwenn).

Es ist wohl möglich, dass Polypenextraktionen im Sinne eines Traumas

wirken können, oder aber auch als Reiz auf die Schleimhaut, wie ihn Entzündungen machen. Dreyfuss meint, dass ein Zusammenhang mit vorausgehenden Entzündungen der vom Carcinom befallenen Teile nicht von der Hand zu weisen ist.

Dies muss natürlich auch Geltung haben für die Empyeme der verschiedenen Höhlen.

Vorheriges oder gleichzeitiges Bestehen solcher Empyeme finden wir vielfach verzeichnet, und diese wiederum sind mit Polypen vergesellschaftet.

So bestand im Falle Herzfeld's neben dem Plattenepithelcarcinom ein Empyem der Kieferhöhle und zugleich Polypen in dieser, sowie in der Keilbeinhöhle.

Von den Fällen Schwenn's war das Carcinom der linken Kieferhöhle mit Empyem derselben kompliziert. Daneben bestanden polypöse Entartungen der vorderen und mittleren Muschel. Der Tumor wurde anfangs nicht diagnostiziert. Bei einem Keilbeinhöhlencarcinom waren nebenher Schleimpolypen im rechten mittleren Nasengange, sowie in der Gegend der oberen Muschel vorhanden. Bei einem Falle von papillärem Adenom mit beginnender Carcinombildung berichten Citelli und Calamida, dass die Stirnhöhle mit Eiter gefüllt war. Bei einem von J. E. Newcomb beobachteten Adenocarcinom war die linke mittlere Muschel polypös degeneriert.

Einen Zusammenhang des Carcinoms mit Veränderungen der Schleimhaut in ätiologischer Beziehung anzunehmen, ist, wie Finder sagt, sehr schwer, da in keinem Falle von maligner Neubildung solche fehlen.

In manchen Fällen dürfte es auch schwer sein, gewöhnliche Entzündungserscheinungen vom bereits fertigen Carcinom zu unterscheiden. Wenigstens behauptet B. Douglass, dass das primäre, intranasale Carcinom in einer der gewöhnlichen Rhinitis so ähnlichen Form vorkommen kann, dass es übersehen wird.

Hinsichtlich der entzündlichen Erscheinungen kann man nun verschiedene Erwägungen machen: Diese Entzündungen, Polypen, Empyeme sind vor dem Entstehen eines Carcinoms schon vorhanden und koexistieren dann mit dem letzteren. Nach W. Kümmel besitzen mehr als 2 pCt. aller an den oberen Luftwegen überhaupt erkrankten Patienten Nasenpolypen, wodurch die Wahrscheinlichkeit gegeben ist, dass bei einem Patienten mit Nasenkrebs unabhängig von diesem Polypen vorhanden sind. Des Ferneren besteht eine andere Möglichkeit, dass diese Prozesse sich erst mit oder nach dem Wachsen des Carcinoms bilden, indem letzteres durch sein Wachstum selbst oder später durch seine Zerfallsprodukte einen Schleimhautreiz setzt, welcher zur Entzündung führt. Ausserdem liegt auch der Gedanke nahe, ob nicht langjährig bestehende entzündliche Gewebsveränderungen den Boden für das Entstehen eines Carcinoms ebnen und dass schliesslich auch eine Transformation der entzündlichen Gebilde in Carcinom stattfindet. Zu diesem Punkte hat bereits Finder Stellung genommen. Nach ihm hat die von Billroth und Semon veranstaltete

Sammelforschung ergeben, dass die Transformation der Polypen in carcinomatöses Gewebe ein ganz extrem seltenes, für die Praxis kaum in Betracht kommendes Vorkommnis ist. Die mit Carcinom komplizierten Polypen lassen sich mit einer Reizwirkung erklären, oder damit, dass eine Mischgeschwulst mit vorwiegendem Charakter des Polypengewebes besteht, welche äusserlich von echten Polypen nicht unterscheidbar ist. Im späteren Verlauf überwiegt dann der Charakter des Carcinoms und dieser lässt sich, besonders an den nachwachsenden Teilen, als solcher erkennen.

Es würde sich also hier doch um zwei verschiedene Stadien handeln. Je nachdem nun das Bindegewebe oder das Drüsengewebe überwiegt, haben wir weiche Fibrome oder Adenome. Nach W. Kümmel zeigen gerade die Cylinderepithelkrebse, welche in den Nebenhöhlen der Nase anscheinend häufiger als die Plattenepithelcarcinome seien, „eine an Adenoma erinnernde Struktur, sie haben zumeist eine papilläre Oberfläche und im Innern des Gewebes zahlreiche, zum Teil cystisch veränderte Drüsenbildungen. Möglich, dass viele solche Carcinome aus Adenomen entstehen. Ebenso scheint es, dass auch bei den Cancroiden der Nasenschleimhaut ein papillomatöses Vorstadium nach Art der Hornwarzen vorkommt."

Diese Anschauung findet eine Stütze durch mikroskopische Befunde von Çitelli und Calamida, welche sagen, dass die Umbildung eines Papilloms in papilläres Carcinom zuweilen rasch und leicht erfolgt, „namentlich infolge der mannigfachen Irritationen, denen die primitiven Papillome ausgesetzt sind." Ebenso beobachtete Polyák $1^1/_2$ Jahre lang eine primäre Geschwulst im oberen Nasengang, die zuerst ein rein papilläres Adenom war und später mikroskopisch krebsige Metaplasie zeigte.

Dies würde also im Sinne einer Transformation geschehen. Schech sagt: „Die Möglichkeit, dass ursprünglich gutartige Neubildungen sich mit der Zeit in bösartige umwandeln, ist von Bayer mit Recht zugegeben worden." Im Gegensatz hierzu äussert sich W. Kümmel, dass im Falle Bayer's die klinische Malignität nicht erwiesen und dass andererseits die Beschreibung die Auffassung im anatomischen Sinne nicht zulässt, dass die betreffende Partie eines Schleimpolypen krebsig umgebildet war.

Es kann auch in gewissem Sinne umgekehrt gehen. Die klinische Bösartigkeit eines Tumors, den man nach seinen Erscheinungen als Carcinom ansprechen muss, deckt sich nicht mit dem histologischen Bilde.

So hat z. B. Schwenn ein rechts vom Nasendache ausgehendes weiches Papillom, das auf die Lamina perpendicularis überging und zur Zerstörung und Verdrängung der Skeletteile Anlass gegeben hat, bei einem 68jährigen Mann beobachtet. Dieser Tumor musste nach pathologisch-anatomischen Regeln als durchaus gutartig bezeichnet werden, andererseits musste er als Papillom von vornherein als verdächtig angesehen werden. „Die Geschwulst steht also mindestens auf der Grenze zwischen gut- und bösartigen Tumoren." — Auf die Nichtübereinstimmung des klinischen Bildes mit dem mikroskopischen hat auch Maljutin in seiner Monographie hingewiesen.

Hinsichtlich der pathologischen Anatomie bestehen nach Kümmel die Carcinome des Naseninneren in der Mehrzahl der Fälle aus typischen verhornenden Pflasterepithelien, seltener aus Cylinderepithelien, obwohl sie von einer Cylinderepithel tragenden Schleimhaut ausgehen. Nach Frick lässt die Erklärung für diese Eigentümlichkeit sich darin finden, dass vor der Entwickelung der Neubildung eine Epithelmetaplasie stattgefunden hat. Durch irgend eine andauernde Schädlichkeit, z. B. starkes Schnupfen, Ozaena etc. hat sich das Cylinderepithel in Plattenepithel verwandelt. Auf diesem so umgewandelten Mutterboden kann sich dann der Plattenepithelkrebs entwickeln.

Die Carcinome dagegen, welche von den Nebenhöhlen der Nase ausgehen, sind Cylinderepithelkrebse, wenigstens in der Mehrzahl. Citelli und Calamida fassen den pathologisch-anatomischen Charakter der Nasencarcinome im allgemeinen folgendermassen zusammen:

Man unterscheidet: „1. Das gemischte Carcinom, in welchem das Plattenepithel vorherrscht, in welchem aber noch Spuren des normalen cylindrischen Epithels vorkommen.“ — Dies soll die häufigste Form sein. „2. Das reine Cylinderzellencarcinom.“ Diese Art kommt bei solchen Carcinomen vor, welche von den Drüsen ihren Ausgang nehmen. „3. Das Carcinom, welches bloss aus Plattenepithelzellen besteht.“

Im Anschluss an dieses Vorausgeschickte teile ich folgenden beobachteten Fall mit, der sicherlich des Interesses wert ist.

18. August 1904. J. Br., Viehhändler, 68 Jahre alt. Ziemlich rüstiger Mann, kommt wegen Verstopfung der rechten Nasenseite und damit verbundener Unmöglichkeit, durch die Nase zu atmen. Dieser Zustand soll sich ganz allmählich seit einem Jahre im Anschluss an einen Sturz auf den Hinterkopf entwickelt haben. Irgend eine Behandlung des jetzigen Leidens ist bis jetzt nicht eingeleitet worden.

Status: Die rechte Nasenseite erscheint im Vergleich zur linken etwas aufgetrieben. Palpation im Bereiche des ganzen Gesichtes und Kopfes schmerzlos. Aus der Nase weder Sekretion, fötider Geruch, noch Blutung, welche Patient überhaupt während der ganzen Erkrankungszeit niemals gehabt hat.

In der rechten Submaxillargegend ist eine kirschengrosse, indolente Drüse zu fühlen.

Nase: Soweit man rhinoskopisch untersuchen kann, ist die rechte Nasenhöhle mit typischen Schleimpolypen ausgefüllt. Bei Besichtigung des linken Naseninneren sieht man, dass das Septum sehr stark nach links herübergedrängt ist, infolgedessen das Volumen der linken Nasenhöhle auf einen schmalen Spalt reduziert ist, welcher für die Nasenrespiration ungenügend ist.

Mundhöhle und Nasenrachenraum: In der Mundhöhle bestehen keine pathologischen Veränderungen. Der Nasopharynx ist bei dem nach hinten gerichteten Velum postrhinoskopisch schwer zu untersuchen; im Spiegelbild erscheint eine gleichmässig rote Fläche, in welcher man die Choanen etc. nicht zu erkennen vermag. Die sich schwierig gestaltende Digitalexploration lässt den Finger auf eine ziemlich glatte Masse stossen, die leicht blutet. Ein ordentliches Abtasten der normal vorhandenen Gebilde ist nicht möglich.

Nach Entfernung von 11 Polypen mit der Schlinge kommt plötzlich eine

rote, im ganzen gleichmässige, an einzelnen Stellen eingekerbte, derb konsistente Masse zu Gesicht, welche sich nach aussen, innen und unten mit der Sonde abtasten lässt, und nach oben, vor allem aber nach hinten sich fortzusetzen scheint. Mit einer grossen Schlinge lässt sich diese Geschwulst von drei Seiten, aussen, innen und unten umfassen, oben liegt die Schlinge auf derselben auf. Auf diese Weise wird ein ca. wallnussgrosses Stück des Tumors unter Auftreten einer abundanten Blutung, welche einen weiteren Eingriff verbietet, entfernt. Tamponade.

19. August. Diese an das hiesige pathologische Institut der Universität eingesandte Geschwulstpartie wird dortselbst von Dr. Oberndorfer mikroskopisch untersucht und als „stromaarmes Plattenepithelcarcinom“ diagnostiziert.

12. September. Aufnahme des Patienten in das Krankenhaus zum „Roten Kreuz“ dahier behufs Vornahme der Operation.

13. September. Vornahme der Operation (Dr. Gebhart, Operateur, Dr. Trautmann, Assistenz). Dieselbe bestand in der Nasenspaltung nach Kocher, Abmeisselung des Stirnfortsatzes des Oberkiefers, sowie der vorderen und inneren Wand der Highmorshöhle und Aufmeisselung der rechten Keilbeinhöhle. Auf den Operationsmodus wird unten (von Dr. Gebhart) noch näher eingegangen werden. Tamponierung des Nasopharynx und der rechten Nasenhöhle. Temperatur 36,6. Puls 76, kräftig, etwas unregelmässig.

14. September. Temperatur 36,8—37,8.

15. September. Temperatur 36,8.

16. September. Temperatur konstant normal.

17. September. Entfernung der Tampons.

19. September. Entfernung der Nähte.

22. September. Entlassung aus der Anstalt.

30. September. Patient stellt sich vor: Es zeigt sich eine auf den Orbicularis oris beschränkte Facialislähmung. Hierüber wird unten noch von Dr. Gebhart berichtet werden. — Patient erhält die Weisung, die Nase mit Borwasser auszuspülen.

27. Januar 1905. Nach mehr als 4 Monaten stellt sich Patient erneut vor. Die Facialislähmung besteht noch, aber in ganz geringem Masse. Pharynx trocken. Am Rachendach rechts oben ein kleiner Schleimhautwulst. In der Nase trockene Borken. Sonst alles frei. Keine Drüsenschwellungen; kein Recidiv. Subjektives Wohlbefinden, und zwar ausgezeichnete Nasenatmung. Infolge Wegfalls der Druckwirkung ist das knorpelige Septum etwas nach rechts zurückgewichen; die linke Nasenhöhle ist geräumig, wenn auch nicht so, wie die rechte. Appetit, Schlaf, Stuhl gut. Ausspülung der Nase mit Solut. Hydrogen. peroxydat. 5 : 250 empfohlen. —

Bevor wir auf die Einzelheiten dieses Falles eingehen, wollen wir zunächst die Symptomatologie des Nasencarcinoms im allgemeinen abhandeln, wie sie von einzelnen Autoren gegeben und wie sie aus den publizierten Fällen der Literatur hervorgeht. Von den vielen Arbeiten über diesen Gegenstand fallen in dieser Hinsicht diejenigen von Dreyfuss (1892), Finder (1896) und Schwenn (1901) in's Gewicht.

Blutungen. Nach Dreyfuss sind spontane Hämorrhagien eine Seltenheit, nach Finder spielen sie eine ganz untergeordnete Rolle. Wie auch Schwenn sagt, ist die Blutung ein für Sarkome hervorstechendes Symptom. Wenn dies auch als richtig zugegeben werden muss, so kann

man sich doch nicht auf den Standpunkt stellen, dass man sagt: Bei Sarkom Blutung, bei Carcinom nahezu keine. In einer Reihe von Literaturfällen ist die Nasenblutung im Symptomenkomplex des Carcinoms enthalten.

Frick sagt sogar: „In den meisten Fällen stellen sich bei Zeiten auch Blutungen aus der Nase ein, welche entweder von Zeit zu Zeit spontan, oder aber bei Berührung des Tumors eintreten.“

Douglass gibt als unterscheidendes Merkmal den benignen Tumoren gegenüber wiederholte Blutungen an. Bei einem Adenocarcinom (von Polyak 1902 beschrieben) bestand eine stark blutende Geschwulst, welche die rechte Nasenhöhle vollständig ausfüllte.

Von diesen Blutungen müssen jene unterschieden werden, welche bei Berührung oder bei der Excision des Carcinoms entstehen. Es dürfte wohl für alle malignen Geschwülste im Gegensatz zu den benignen ein Hauptmerkmal bilden, dass sie, wenn man ihnen operativ zu Leibe geht, eine profuse Blutung hervorrufen.

In 4 von 8 Fällen Citelli's und Calamida's trat bei der Entfernung eine starke, in 2 eine geringe Blutung ein.

Wenngleich die Tendenz zur spontanen Blutung beim Carcinom der Nase eine geringe genannt werden darf, so wird man doch annehmen dürfen, dass eine solche auch von der Integrität des Tumors abhängig ist.

Zerfallserscheinungen. Nach Schwenn ist allen malignen Tumoren die Neigung zum Zerfall gemeinsam. Solange der Krebs nicht lädiert ist, sind die Blutungen viel seltener als beim Sarkom (W. Kümmel, H. L. S. 891). Mit dem beginnenden Zerfalle können also auch Blutungen eintreten, wie auch durch eine indirekte Läsion, z. B. beim Naseschnauben. Durch die mit dem Zerfall fortschreitende Jauchung kommt dann auch eine fötide Sekretion zustande.

Nach Dreyfuss soll sie eine regelmässige Erscheinung des Nasencarcinoms sein, aber nicht von grossem Werte, da sie andererseits auch vorkommt. —

Im Falle Herzfeld's wird darauf hingewiesen, dass keine fötide Sekretion bestand.

Die Zerfallsprodukte können nunmehr die Nebenhöhlen inficieren und dadurch Eiterungen (Schwenn) entstehen lassen. Solche müssen von denjenigen getrennt werden, die womöglich schon vorher bestanden und mit dem Carcinom in keinem Kausalnexus stehen. Indessen wird es im einzelnen Falle oftmals recht schwer fallen, diesen Unterschied praktisch aufrecht zu erhalten. Im Falle Herzfeld's koexistierte ein Empyem der Kieferhöhle, in einem Falle Citelli's und Calamida's Empyem der Stirnhöhle. Solche Fälle lassen sich noch mehrere anführen, umsomehr, als meistenteils die Schleimhäute pathologisch verändert werden.

Je mehr das Carcinom fortschreitet, findet eine Zerstörung der umgebenden Teile statt. Es ist erklärlich, dass hierdurch, durch die Em-

pyeme und durch die Jauchung, anhaltende Kopf- und Gesichtsschmerzen ausgelöst werden können.

Im Charakter des Carcinoms im allgemeinen liegt es, dass auch die regionären Lymphdrüsen ergriffen werden. Finder weist darauf hin, dass nach Virchow im Gegensatze zu den Carcinomen die Propagation der Sarkome ohne Beteiligung der zunächst liegenden Lymphdrüsen vor sich geht. Es muss dies hervorgehoben werden, weil Dreyfuss in der von ihm bis zum Jahre 1892 zusammengestellten Literatur nur zweimal die Submaxillardrüsen miterkrankt fand (Bonheben, Barzilay) und er darauf die Tatsache konstruiert, dass beim Carcinom der Nase nur eine geringe Disposition zur Infiltration der regionären Lymphdrüsen bestehe, während Finder diese Seltenheit gerade bei den Sarkomen (in 10 Fällen nur 1 mal) betont und in der Hälfte der ihm zugänglichen Carcinomfälle ausdrücklich das Befallensein der Lymphdrüsen erwähnt fand.

Auch W. Kümmel (H. L. S. 890) sagt, dass es namentlich auffallend ist, „dass in den Lymphdrüsen, die doch sonst, auch bei gutartigeren Krebsen, frühzeitig erkranken, sich selten eine Veränderung findet.“ Ferner hat auch Herzfeld in seinem Falle darauf hingewiesen, dass keine Drüsenschwellungen und keine Metastasen vorhanden waren.

Nach Dreyfuss scheinen allgemeine Metastasen überhaupt ausgeschlossen zu sein und nach Kümmel scheinen solche überhaupt kaum je, ausser vielleicht in Féréol's einem Falle, beobachtet zu sein, während Finder die Neigung zur Metastasenbildung sowohl den Carcinomen als auch den Sarkomen der Nase vindiciert.

Jedenfalls kommt eine Metastasenbildung, wenn auch vielleicht selten, vor. Bei dem Falle von primärem Adenocarcinom der Nase vom oberen Nasengang ausgehend, das Polyak (1900) beschrieben hat, traten im weiteren Verlaufe Metastasen in den Halsdrüsen auf. Ausser in diesen fanden sich bei der Sektion solche in der Lunge, in den Rippen und in der Milz. Die Hauptgeschwulst okkupierte das Siebbein.

Diese immerhin vorhandene Seltenheit liegt nach W. Kümmel (H. L. S. 890) vielleicht nur darin, „dass die die erste Etappe des Lymphstromes von der Nasenschleimhaut aus bildenden Follikelapparate uns nicht bekannt oder der Untersuchung nicht zugänglich sind.“

„Die gelegentlich geschwollenen submentalen Drüsen sind wohl nur als zweite Etappe anzusehen.“

Letzteres ist richtig; dagegen haben hinsichtlich der ersten Punkte die experimentellen Untersuchungen von Most doch Klarheit in die Lymphbahnenverhältnisse des Naseninneren gebracht. Nach diesem Autor sind die Lymphverbindungen von der Nase aus mit denjenigen vom Nasenrachenraum aus ganz analog.

Nach Most geht der Hauptstrom der Lymphe nach hinten den Choanen zu „und sammelt sich in der seitlichen Pharynxwand, direkt hinter dem harten Gaumen nächst der Tubenöffnung. Dort teilt sich der Strom!“

„1. Der eine Teil zieht in mehr weniger gerader Linie nach aussen und unten, um mit den Lymphgefässen der Gaumenbögen und Tonsillengegend zu den tiefen cervikalen Drüsen zu gelangen.“ Von der Mundhöhle aus kann die Propagation des Krankheitsprozesses nach den Submaxillardrüsen fortschreiten. Diese sind aber die erste Etappe für die Mundhöhle und kommen für die Erkrankungen der Nase nur indirekt in Betracht. Da sich die Submentaldrüsen an die Submaxillardrüsen anschliessen, welch' erstere nach Jordan und Poirier ihre Lymphe von der Kinngegend, der Unterlippe und Zunge beziehen, so kann es auch ferner zur Infiltration dieser kommen. Indessen ist dies nicht der Hauptlymphweg der inneren Nase.

„2. Der andere Teil des Stromes zieht von der Gegend der Tubenöffnung in der seitlichen Pharynxwand direkt nach hinten zu den Gl. phar. lat. und — vereinigt mit den Lymphgefässen der hinteren Rachenwand — durch die genannten Drüsen hindurch, sowie an ihnen vorbei zu den tiefen cervikalen Drüsen seitlich der Vene.

Die seitliche Pharynxdrüse war bei den Injektionsversuchen von der Nase aus stets gefüllt, auch dann, wenn die Injektion der nach vorn unten, direkt zu den cervikalen Lymphknoten hinziehenden Gefässe nur eine unvollkommene war.

Es scheint sonach die Gl. pharyng. lat. die wichtigste Etappe für den Lymphstrom des Naseninneren darzustellen.“

Uebrigens stehen Nase — durch diese auch die hintere Rachenwand —, Mundhöhle, Zungenbein und Larynx unter einander in lymphatischem Zusammenhang.

Die spezielle Symptomatologie des Nasencarcinoms richtet sich nach der Lokalisation resp. nach dem Ausgangspunkt und der Ausbreitung desselben. Den Ausgangspunkt mit Sicherheit durch die klinische Untersuchung festzustellen, dürfte wohl in den meisten Fällen in den Bereich der Unmöglichkeit gehören. Auch durch die intranasale Operation dürfte vielfach der ursprüngliche Sitz nicht einwandsfrei nachgewiesen werden können, wenn auch die Möglichkeit besteht, denselben im allgemeinen in eine bestimmte Gegend zu verlegen. Durch den raschen Zerfall ist der Ursprungsort nicht zu erkennen.

Einen wirklichen sicheren Anhaltspunkt für den primären Sitz der Geschwulst (von woher sie gewachsen ist) kann nur die äussere Operation oder die Obduktion geben. Dagegen kann der Gesamtsitz der ausgebildeten Geschwulst auf Grund der speziellen Erscheinungen, wie sie durch Kompression, Zerstörung benachbarter Teile und wiederum durch deren Folgeerscheinungen auftreten, wohl ziemlich genau diagnostiziert werden.

Bezüglich des Ausgangspunktes müssen wir die Nasenhöhle von den Nebenhöhlen unterscheiden.

Nach W. Kümmel (H. L. III. 2. S. 890) ist der Ausgangspunkt „häufig das Septum, und, soweit genauere Angaben vorliegen, scheint es auch hier häufiger der vordere Teil desselben zu sein. Nicht viel seltener

pyeme und durch die Jauchung, anhaltende Kopf- und Gesichtsschmerzen ausgelöst werden können.

Im Charakter des Carcinoms im allgemeinen liegt es, dass auch die regionären Lymphdrüsen ergriffen werden. Finder weist darauf hin, dass nach Virchow im Gegensatze zu den Carcinomen die Propagation der Sarkome ohne Beteiligung der zunächst liegenden Lymphdrüsen vor sich geht. Es muss dies hervorgehoben werden, weil Dreyfuss in der von ihm bis zum Jahre 1892 zusammengestellten Literatur nur zweimal die Submaxillardrüsen miterkrankt fand (Bonheben, Barzilay) und er darauf die Tatsache konstruiert, dass beim Carcinom der Nase nur eine geringe Disposition zur Infiltration der regionären Lymphdrüsen bestehe, während Finder diese Seltenheit gerade bei den Sarkomen (in 10 Fällen nur 1 mal) betont und in der Hälfte der ihm zugänglichen Carcinomfälle ausdrücklich das Befallensein der Lymphdrüsen erwähnt fand.

Auch W. Kümmel (H. L. S. 890) sagt, dass es namentlich auffallend ist, „dass in den Lymphdrüsen, die doch sonst, auch bei gutartigeren Krebsen, frühzeitig erkranken, sich selten eine Veränderung findet.“ Ferner hat auch Herzfeld in seinem Falle darauf hingewiesen, dass keine Drüsenschwellungen und keine Metastasen vorhanden waren.

Nach Dreyfuss scheinen allgemeine Metastasen überhaupt ausgeschlossen zu sein und nach Kümmel scheinen solche überhaupt kaum je, ausser vielleicht in Féréol's einem Falle, beobachtet zu sein, während Finder die Neigung zur Metastasenbildung sowohl den Carcinomen als auch den Sarkomen der Nase vindiciert.

Jedenfalls kommt eine Metastasenbildung, wenn auch vielleicht selten, vor. Bei dem Falle von primärem Adenocarcinom der Nase vom oberen Nasengang ausgehend, das Polyak (1900) beschrieben hat, traten im weiteren Verlaufe Metastasen in den Halsdrüsen auf. Ausser in diesen fanden sich bei der Sektion solche in der Lunge, in den Rippen und in der Milz. Die Hauptgeschwulst okkupierte das Siebbein.

Diese immerhin vorhandene Seltenheit liegt nach W. Kümmel (H. L. S. 890) vielleicht nur darin, „dass die die erste Etappe des Lymphstromes von der Nasenschleimhaut aus bildenden Follikelapparate uns nicht bekannt oder der Untersuchung nicht zugänglich sind.“

„Die gelegentlich geschwollenen submentalen Drüsen sind wohl nur als zweite Etappe anzusehen.“

Letzteres ist richtig; dagegen haben hinsichtlich der ersten Punkte die experimentellen Untersuchungen von Most doch Klarheit in die Lymphbahnenverhältnisse des Naseninneren gebracht. Nach diesem Autor sind die Lymphverbindungen von der Nase aus mit denjenigen vom Nasenrachenraum aus ganz analog.

Nach Most geht der Hauptstrom der Lymphe nach hinten den Choanen zu „und sammelt sich in der seitlichen Pharynxwand, direkt hinter dem harten Gaumen nächst der Tubenöffnung. Dort teilt sich der Strom!“

„1. Der eine Teil zieht in mehr weniger gerader Linie nach aussen und unten, um mit den Lymphgefässen der Gaumenbögen und Tonsillengegend zu den tiefen cervikalen Drüsen zu gelangen.“ Von der Mundhöhle aus kann die Propagation des Krankheitsprozesses nach den Submaxillardrüsen fortschreiten. Diese sind aber die erste Etappe für die Mundhöhle und kommen für die Erkrankungen der Nase nur indirekt in Betracht. Da sich die Submentaldrüsen an die Submaxillardrüsen anschliessen, welch' erstere nach Jordan und Poirier ihre Lymphe von der Kinngegend, der Unterlippe und Zunge beziehen, so kann es auch ferner zur Infiltration dieser kommen. Indessen ist dies nicht der Hauptlymphweg der inneren Nase.

„2. Der andere Teil des Stromes zieht von der Gegend der Tubenöffnung in der seitlichen Pharynxwand direkt nach hinten zu den Gl. phar. lat. und — vereinigt mit den Lymphgefässen der hinteren Rachenwand — durch die genannten Drüsen hindurch, sowie an ihnen vorbei zu den tiefen cervikalen Drüsen seitlich der Vene.

Die seitliche Pharynxdrüse war bei den Injektionsversuchen von der Nase aus stets gefüllt, auch dann, wenn die Injektion der nach vorn unten, direkt zu den cervikalen Lymphknoten hinziehenden Gefässe nur eine unvollkommene war.

Es scheint sonach die Gl. pharyng. lat. die wichtigste Etappe für den Lymphstrom des Naseninneren darzustellen.“

Uebrigens stehen Nase — durch diese auch die hintere Rachenwand —, Mundhöhle, Zungenbein und Larynx unter einander in lymphatischem Zusammenhang.

Die spezielle Symptomatologie des Nasencarcinoms richtet sich nach der Lokalisation resp. nach dem Ausgangspunkt und der Ausbreitung desselben. Den Ausgangspunkt mit Sicherheit durch die klinische Untersuchung festzustellen, dürfte wohl in den meisten Fällen in den Bereich der Unmöglichkeit gehören. Auch durch die intranasale Operation dürfte vielfach der ursprüngliche Sitz nicht einwandsfrei nachgewiesen werden können, wenn auch die Möglichkeit besteht, denselben im allgemeinen in eine bestimmte Gegend zu verlegen. Durch den raschen Zerfall ist der Ursprungsort nicht zu erkennen.

Einen wirklichen sicheren Anhaltspunkt für den primären Sitz der Geschwulst (von woher sie gewachsen ist) kann nur die äussere Operation oder die Obduktion geben. Dagegen kann der Gesamtsitz der ausgebildeten Geschwulst auf Grund der speziellen Erscheinungen, wie sie durch Kompression, Zerstörung benachbarter Teile und wiederum durch deren Folgeerscheinungen auftreten, wohl ziemlich genau diagnostiziert werden.

Bezüglich des Ausgangspunktes müssen wir die Nasenhöhle von den Nebenhöhlen unterscheiden.

Nach W. Kümmel (H. L. III. 2. S. 890) ist der Ausgangspunkt „häufig das Septum, und, soweit genauere Angaben vorliegen, scheint es auch hier häufiger der vordere Teil desselben zu sein. Nicht viel seltener

pyeme und durch die Jauchung, anhaltende Kopf- und Gesichtsschmerzen ausgelöst werden können.

Im Charakter des Carcinoms im allgemeinen liegt es, dass auch die regionären Lymphdrüsen ergriffen werden. Finder weist darauf hin, dass nach Virchow im Gegensatze zu den Carcinomen die Propagation der Sarkome ohne Beteiligung der zunächst liegenden Lymphdrüsen vor sich geht. Es muss dies hervorgehoben werden, weil Dreyfuss in der von ihm bis zum Jahre 1892 zusammengestellten Literatur nur zweimal die Submaxillardrüsen miterkrankt fand (Bonheben, Barzilay) und er darauf die Tatsache konstruiert, dass beim Carcinom der Nase nur eine geringe Disposition zur Infiltration der regionären Lymphdrüsen bestehe, während Finder diese Seltenheit gerade bei den Sarkomen (in 10 Fällen nur 1 mal) betont und in der Hälfte der ihm zugänglichen Carcinomfälle ausdrücklich das Befallensein der Lymphdrüsen erwähnt fand.

Auch W. Kümmel (H. L. S. 890) sagt, dass es namentlich auffallend ist, „dass in den Lymphdrüsen, die doch sonst, auch bei gutartigeren Krebsen, frühzeitig erkranken, sich selten eine Veränderung findet.“ Ferner hat auch Herzfeld in seinem Falle darauf hingewiesen, dass keine Drüsenschwellungen und keine Metastasen vorhanden waren.

Nach Dreyfuss scheinen allgemeine Metastasen überhaupt ausgeschlossen zu sein und nach Kümmel scheinen solche überhaupt kaum je, ausser vielleicht in Féréol's einem Falle, beobachtet zu sein, während Finder die Neigung zur Metastasenbildung sowohl den Carcinomen als auch den Sarkomen der Nase vindiciert.

Jedenfalls kommt eine Metastasenbildung, wenn auch vielleicht selten, vor. Bei dem Falle von primärem Adenocarcinom der Nase vom oberen Nasengang ausgehend, das Polyak (1900) beschrieben hat, traten im weiteren Verlaufe Metastasen in den Halsdrüsen auf. Ausser in diesen fanden sich bei der Sektion solche in der Lunge, in den Rippen und in der Milz. Die Hauptgeschwulst okkupierte das Siebbein.

Diese immerhin vorhandene Seltenheit liegt nach W. Kümmel (H. L. S. 890) vielleicht nur darin, „dass die die erste Etappe des Lymphstromes von der Nasenschleimhaut aus bildenden Follikelapparate uns nicht bekannt oder der Untersuchung nicht zugänglich sind.“

„Die gelegentlich geschwollenen submentalen Drüsen sind wohl nur als zweite Etappe anzusehen.“

Letzteres ist richtig; dagegen haben hinsichtlich der ersten Punkte die experimentellen Untersuchungen von Most doch Klarheit in die Lymphbahnenverhältnisse des Naseninneren gebracht. Nach diesem Autor sind die Lymphverbindungen von der Nase aus mit denjenigen vom Nasenrachenraum aus ganz analog.

Nach Most geht der Hauptstrom der Lymphe nach hinten den Choanen zu „und sammelt sich in der seitlichen Pharynxwand, direkt hinter dem harten Gaumen nächst der Tubenöffnung. Dort teilt sich der Strom!“

„1. Der eine Teil zieht in mehr weniger gerader Linie nach aussen und unten, um mit den Lymphgefässen der Gaumenbögen und Tonsillengegend zu den tiefen cervikalen Drüsen zu gelangen." Von der Mundhöhle aus kann die Propagation des Krankheitsprozesses nach den Submaxillardrüsen fortschreiten. Diese sind aber die erste Etappe für die Mundhöhle und kommen für die Erkrankungen der Nase nur indirekt in Betracht. Da sich die Submentaldrüsen an die Submaxillardrüsen anschliessen, welch' erstere nach Jordan und Poirier ihre Lymphe von der Kinngegend, der Unterlippe und Zunge beziehen, so kann es auch ferner zur Infiltration dieser kommen. Indessen ist dies nicht der Hauptlymphweg der inneren Nase.

„2. Der andere Teil des Stromes zieht von der Gegend der Tubenöffnung in der seitlichen Pharynxwand direkt nach hinten zu den Gl. phar. lat. und — vereinigt mit den Lymphgefässen der hinteren Rachenwand — durch die genannten Drüsen hindurch, sowie an ihnen vorbei zu den tiefen cervikalen Drüsen seitlich der Vene.

Die seitliche Pharynxdrüse war bei den Injektionsversuchen von der Nase aus stets gefüllt, auch dann, wenn die Injektion der nach vorn unten, direkt zu den cervikalen Lymphknoten hinziehenden Gefässe nur eine unvollkommene war.

Es scheint sonach die Gl. pharyng. lat. die wichtigste Etappe für den Lymphstrom des Naseninneren darzustellen."

Uebrigens stehen Nase — durch diese auch die hintere Rachenwand —, Mundhöhle, Zungenbein und Larynx unter einander in lymphatischem Zusammenhang.

Die spezielle Symptomatologie des Nasencarcinoms richtet sich nach der Lokalisation resp. nach dem Ausgangspunkt und der Ausbreitung desselben. Den Ausgangspunkt mit Sicherheit durch die klinische Untersuchung festzustellen, dürfte wohl in den meisten Fällen in den Bereich der Unmöglichkeit gehören. Auch durch die intranasale Operation dürfte vielfach der ursprüngliche Sitz nicht einwandsfrei nachgewiesen werden können, wenn auch die Möglichkeit besteht, denselben im allgemeinen in eine bestimmte Gegend zu verlegen. Durch den raschen Zerfall ist der Ursprungsort nicht zu erkennen.

Einen wirklichen sicheren Anhaltspunkt für den primären Sitz der Geschwulst (von woher sie gewachsen ist) kann nur die äussere Operation oder die Obduktion geben. Dagegen kann der Gesamtsitz der ausgebildeten Geschwulst auf Grund der speziellen Erscheinungen, wie sie durch Kompression, Zerstörung benachbarter Teile und wiederum durch deren Folgeerscheinungen auftreten, wohl ziemlich genau diagnostiziert werden.

Bezüglich des Ausgangspunktes müssen wir die Nasenhöhle von den Nebenhöhlen unterscheiden.

Nach W. Kümmel (H. L. III. 2. S. 890) ist der Ausgangspunkt „häufig das Septum, und, soweit genauere Angaben vorliegen, scheint es auch hier häufiger der vordere Teil desselben zu sein. Nicht viel seltener

ist aber die seitliche Nasenwand der Ursprungsort, und zwar die Gegend der beiden unteren Muscheln ziemlich gleich oft. Manche der letzteren Tumoren mögen eigentlich von dem Sinus maxillaris ausgegangen sein, dessen Wände wohl noch öfter als das Naseninnere Carcinome entstehen lassen. Das Dach der Nasenhöhle ist in seinen vorderen wie hinteren Teilen seltener betroffen."

Nach E. Maljutin bildet den Ausgangspunkt für bösartige Geschwülste am meisten die Highmorshöhle. Von Donogány und v. Lénárt dagegen wird die Gegend der mittleren Muschel als der häufigste Ursprungsort bezeichnet. In der Literatur ist der Ausgangspunkt resp. der Sitz an folgenden Stellen angegeben:

Septum	Conchae	Antrum Highmori
1872 Waldeyer	1882 Schäffer	1886 Verneuil
1873 Bonheben	1887 Bonde	1897 Hellmann (F. 1)
1876 Péan	1891 Newmann	1899 Tanturri
Casabianca	Newmann	1901 Schwenn
1879 Winiwarter	1896 Douglass	Schwenn
1901 Michaelis	1897 Hellmann (F. 2)	Zarniko
1902 Tritrop	1899 Hamilton	
Citelli und	Hamilton	
Calamida (F. 4)	1902 Citelli und	
	Calamida (F. 1)	
	1904 Donogáni und	
	v. Lénárt	
	(7 Fälle)	

Oberer Teil der Nasenhöhle	Siebbein	Os sphenoidale
1881 Morris	1881 Morris	1879 Pepper
1882 Schäffer	1887 Bonde	1884 Delstanche
1885 Barzilay	1892 Trendelenburg	1885 Barzilay
Schmiegelow	1897 Zarniko	1897 Zarniko
1892 Dreyfuss	1900 Herzfeld	1901 Schwenn
1903 Cordes	Polyák	
	1901 Schwenn	
	Polyák	
	1902 Citelli und	
	Calamida (F. 7)	

Das Durchwachsen nach dem Gehirn mit eitriger Meningitis im Gefolge, Lähmung der Nerven an der Schädelbasis ist nach Dreyfuss auch dem Sarkom gemein.

Nach W. Kümmel steht bei den Tumoren des Septums die Verstopfung der Nase im Vordergrunde, während andere Erscheinungen erst nach dem Befallensein anderer Gegenden zum Ausdruck kommen.

Nach dem gleichen Verfasser macht sich der Sitz in der vorderen oberen Nasengegend am frühesten bemerkbar, dadurch, dass die Nasen-

wurzel aufgetrieben wird und ein Einbruch in die Orbita, Tränenwege und Wangengegend erfolgt.

Das Carcinom der Nasenmuscheln, wenigstens das der unteren, kann nach Douglass so gut wie keine auf einen malignen Tumor hinweisende Symptome machen, indem es bei seinem primären Auftreten einer gewöhnlichen Rhinitis so ähnlich sein kann, dass ein Uebersehen möglich wird. Dazu kommt noch, dass es auch ohne Beteiligung des Antrum Highmori vorkommt.

Die von der Highmorshöhle ausgehenden Tumoren machen die Symptome eines Empyems. Erwägt man, dass ein solches in den allermeisten Fällen mit dem Carcinom kompliziert ist, so ist die Möglichkeit eines speziellen Merkmals noch geringer. Kommt es mehrfach zu Durchbrüchen, so ist nach Schwenn dies ein Hinweis auf einen malignen Tumor.

Bildet den Ausgangspunkt oder den Sitz die obere Nasengegend, so kommt es darauf an, ob die vorderen oder die hinteren Siebbeinzellen ergriffen sind. Beiden gemeinsam ist nach Kümmell (Chir.) der gelegentliche Durchbruch in die vordere Schädelgrube und in der Folge Meningitis oder Hirnabscess. Indessen beschränken sich die Aeusserungen dieser Prozesse lange Zeit nur auf Schmerzen und Druck im Kopfe, da Stirnhirnbeschädigungen nahezu symptomlos verlaufen.

„Die ersten ernsteren Symptome pflegen gleich das letzte terminale Stadium einzuleiten und erst kurz vor dem tödlichen Ende bemerkt zu werden“ (Kümmell, Chir.). Bei beiderseitigem Sitze kann auch der Durchbruch in die Orbita erfolgen; von hinten her ist diese Möglichkeit noch grösser. Als unterscheidendes Merkmal zwischen dem Carcinom der vorderen und dem der hinteren Siebbeinzellen gilt nach Schwenn im ersten Falle das Freibleiben, im zweiten die frühe Mitbeteiligung des Nasenrachenraumes. Bei vorderem Sitze beteiligt sich auch alsbald das Septum. Wie Kümmell sagt, entsteht nach Massgabe der anatomischen Verhältnisse von den vorderen Siebbeinzellen aus zuerst eine Schädigung der Augenmuskeln, während von den hinteren aus die Augennerven, Oculomotorius, Abducens, Opticus afficiert werden. Letzterer atrophiert und es kommt zu Exophthalmus. Vom Trigeminus wird häufig nur der erste Ast in der Fissura orbitalis inferior ergriffen, wodurch heftige Trigeminusneuralgien entstehen und bei sehr weit rückgelagertem Sitz des Tumors in seltenen Fällen eine Keratitis neuroparalytica sich bildet.

Bemerkenswert ist auch, dass bei Durchbruch von den vorderen Siebbeinzellen aus ein Hirnabscess häufiger aufzutreten scheint, als eine Meningitis.

Was die Keilbeinhöhle betrifft, so nimmt diese in diagnostischer Beziehung eine gesonderte Stellung ein.

Bevor es noch zu Erscheinungen in der Nase kommt, zeigen sich Symptome, welche auf den Sitz des Tumors einen Schluss zulassen. Der anatomischen Lage nach muss die Geschwulst anfangs durch Kompression,

später bei eintretendem Zerfall und Fortschreiten in die Umgebung, besonders Durchwuchern in die Schädelhöhle die dortigen Hirnnerven direkt in Mitleidenschaft ziehen.

Neben den Kopfschmerzen kommt es durch Druck auf den Opticus zu Exophthalmus und Amaurose, ausserdem beherrschen aber das Bild Symptome von seiten des Trigeminus. Im Gegensatz zu den von den hinteren Siebbeinzellen ausgehenden Carcinomen beteiligt sich hier nach Kümmell (Chir.) der zweite Trigeminusast am Foramen ovale und zwar deshalb, weil der Durchbruch der Geschwulst gewöhnlich durch die hintere seitliche Keilbeinhöhlenwand erfolgt; erst im weiteren Verlaufe findet eine Schädigung der anderen Aeste statt.

Es muss übrigens noch darauf hingewiesen werden, dass nach Schwenn Tumoren der Keilbeinhöhle vielleicht mitunter von der Hypophysis stammen. „Bei diesem Ausgangspunkte werden die intrakraniellen Symptome sehr frühzeitig auftreten, vor allem am Opticus. Ferner scheint bei diesen Tumoren besonders häufig ein Abfluss des Liquor cerebrospinalis unter dem Bilde einer Hydrorrhoea nasalis aufzutreten.“

Nach Kümmel entsteht im Gegensatz zu den Carcinomen der vorderen Siebbeinzellen bei Sitz in der Keilbeingegend nach vollzogenem Durchbruch eine Meningitis häufiger als ein Hirnabscess.

Was die Symptomatologie der Carcinome in den Stirnhöhlen anlangt, so ist darauf hinzuweisen, dass bei der Seltenheit ihrer Beobachtung es sich in der Regel um einen dahin fortgewucherten Krebs anderer Provenienz in der Nasenhöhle handelt. Somit wird das Bild demjenigen ähnlich, welches das Carcinom der vorderen Siebbeinzellen macht. Ein primärer Krebs der Stirnhöhle ist meines Wissens nur zweimal, nämlich von Bartha-Onodi und von Iwanoff, beschrieben worden.

Die Diagnose geht aus der gegebenen Symptomatologie hervor. Man muss aber berücksichtigen, dass man besonders im Anfangsstadium bei vielen Fällen nicht den Tumor klinisch als Carcinom diagnostizieren kann.

Die Rhinoskopie gibt keine genügenden Anhaltspunkte.

Bei einem primären Muschelcarcinom können nur Schwellung oder Ulcerationen vorkommen, welche leicht eine andere Deutung zulassen.

Ist rhinoskopisch ein Tumor nachzuweisen, welcher die Ursache für die Nasenverstopfung erklärt, so gibt, wie Dreyfuss ganz richtig hervorhebt, das Aussehen in Farbe und Form, sowie die Konsistenz keine Handhabe zur sicheren Konstatierung eines Carcinoms.

Bestehen noch Polypen als Begleiterscheinung, oder kommen solche ausschliesslich bei der ersten Untersuchung zu Gesicht, so wird auf sie sehr leicht die einzige Diagnose gebaut. Nach ihrer Entfernung kann der nunmehr zum Vorschein kommende Tumor, besonders wenn noch kein Zerfall eingeleitet ist, sehr wohl eine Hyperplasie vortäuschen.

Ebenso können die konkomitierenden Empyeme, vornehmlich wenn sie im Vordergrunde der Erscheinungen stehen, die alleinige Basis für die Diagnose abgeben.

Sind die Zerfallserscheinungen, die möglichen Drüsenschwellungen und Metastasen schon so weit vorgeschritten, dass die Diagnose klinisch gemacht werden kann, so ist diese insofern wertlos, als der Zeitpunkt für die radikale Entfernung des Carcinoms versäumt ist. Wenn auch hinsichtlich der Prognose die Mehrzahl der Autoren auf dem pessimistischsten Standpunkt verweilen — nach Dreyfuss ist kein einziger Fall von definitiver Heilung bekannt, nach Finder ist das Nasencarcinom ein noli me tangere, weil selbst durch die radikalsten Operationen der fatale Verlauf nicht aufzuhalten ist — so hat man doch in Erwägung zu ziehen, dass man die, wenn auch in den meisten Fällen nicht mehr lange dauernde Existenz des Patienten erträglicher gestaltet, unter Umständen, bei begrenzter Lokalisation des Tumors, ihn von den Erscheinungen des Prozesses, wie verlegte Nasenatmung, Schmerzen, auf längere Zeit hinaus sogar befreien kann.

Wir sehen also, dass bei nicht vorgeschrittenem Tumor die Diagnose sich einzig und allein auf den mikroskopischen Befund stützen muss, welcher besonders im Anfange des klinischen Symptomenbildes überraschen kann. Klinisch maligne Fälle von Geschwülsten, welche histologisch einen mehr benignen Befund zeigen, scheiden hier aus, da sie ja ohnedies radikal operiert werden müssen.

Douglass hebt hervor, dass in allen Fällen von nasaler Ulceration von einiger Ausdehnung eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung eines Stückes aus der Ulcerationsfläche das einzige zuverlässige Mittel für eine frühe Diagnose ist, und diese allein sichert die Chancen eines operativen Eingriffes. Von einem solchen darf auch die Angabe Frick's nicht abhalten, nach welcher Ferrier bei einem Nasencarcinom mit Arsen und chlorsaurem Kali sehr gute Erfolge gehabt habe.

Die Operation kann intra- und extranasal gemacht werden.

E. J. Moure hat die Exstirpation auf natürlichem Wege für diejenigen Geschwülste empfohlen, welche in der unteren Hälfte der Nasenhöhle sitzen und führt als Beispiel einen Fall von Cylinderepitheliom bei einem 83jährigen Manne an, der erst $3^1/_2$ Jahre post operationem starb und sich während dieser Zeit wohl befunden hat. Bei solch' hohem Alter wird man schon von einem Palliativerfolg befriedigt sein. Mehr als diesen kann m. E. bei einem Carcinom die intranasale Methode nicht erreichen, und es genügt bei der im allgemeinen ungünstigen Prognose ein solcher auch in manchen Fällen vielleicht da, wo das Carcinom klein und circumskript ist. Meist hat der Tumor aber eine weitere Ausdehnung, als rhinoskopisch überhaupt nachzuweisen ist. Mit Schlingen oder Zangen etc. wird man also niemals das ganze Carcinom entfernen können.

Die besten Chancen bieten die rein chirurgischen, extranasalen Methoden.

Die einfachste ist die Aufklappung der Nase, wobei man nach Entfernung des intranasalen Tumors die einzelnen Höhlen sondieren, den Ursprung der Geschwulst verfolgen und diese exstirpieren kann.

Tritrop will mit Spaltung der Nase in seinem Falle von Plattenepitheliom Heilung erzielt haben. —

Moure hat speziell für Tumoren im oberen Teile der Nasenhöhle, besonders des Siebbeins, eine Modifikation angegeben, welche eine bequemere Uebersicht und eine gründliche „Ausräumung der Siebbeingegend bis zur Keilbeingegend unter vorsichtiger Schonung der Lamina cribrosa und der oft freiliegenden Dura gestattet.“ Diese besteht darin, dass die Weichteile vom inneren Rande des Arcus superciliaris bis an das Ende der betreffenden Nasolabialfalte getrennt und aufgeklappt werden. Dann wird vom Knochen ein Teil des Proc. nasal. des Oberkiefers und des Stirnbeins, sowie das Os nasale dieser Seite unter Schonung des knöchernen Septums entfernt. Diese Methode soll aussichtsreicher als die bisherigen und wenig entstellend sein. —

Schwenn empfiehlt die Oberkieferresektion. Trendelenburg machte in seinem Falle von Plattenepithelcarcinom der linken Nasenhöhle die temporäre Resektion des Nasenbeins und Oberkieferfortsatzes nach Langenbeck. —

Maljutin hat einen eigenen osteoplastischen Operationsmodus vorgeschlagen, nach welchem die ganze Nase mit der Scheidewand umgeklappt wird. Hierdurch werde eine gute Uebersicht, sowie die Freilegung aller Höhlen ermöglicht. —

Eine eigenartige Methode der Operation bestand in einem Falle Newcomb's darin, dass dieser die acht Aeste der Art. carotis interna doppelseitig unterband und nach einiger Zeit den ganzen Gefässstamm excidierte, von der Absicht ausgehend, die Geschwulst durch Unterbindung der ernährenden Gefässe zum Zerfall zu bringen.

Bei allen Methoden ist zugleich die Exstirpation der infiltrierten Lymphdrüsen indiciert. —

Schliesslich muss noch auf eine orale Methode, auf die temporale Resektion des harten Gaumens nach Partsch aufmerksam gemacht werden, die L. Loewe (Centralbl. f. Chir.) als gangbar bezeichnet hat. Auf diese Weise soll die knorpelige Scheidewand freizulegen und die Nase so auszuräumen sein, dass nur die äusseren Begrenzungswände des Riechorgans übrig bleiben, und endlich soll hierdurch der zur Nase gehörende Abschnitt der Basis cranii et cerebri breit zugänglich gemacht werden können. „Die Mundschleimhaut wird an der Umschlagsstelle wie bei der Dekortikation quer von einer Tuberositas zur anderen durchschnitten und die Weichteile etwas abgehoben. Dann wird der Nasenschleimhautschlauch beiderseits von der Wunde aus an der Apertura pyriformis eingeschnitten. Nun durchtrennt man mit einem sehr breiten Meissel (resp. der Kettensäge) über der Spina nasal. ant. gleichzeitig das Septum narium und die inneren und äusseren Wände beider Oberkieferhöhlen bis zum Tuber maxillae superioris (letzteres nicht mit inbegriffen). Die Schleimhaut bleibt also auf den Böden der Nasenhöhle und beider Kieferhöhlen mit

dem Knochen verbunden. Dann wird der harte Gaumen mit den Zähnen nach unten auf die Zunge heruntergeklappt."

Diese Operation soll nach Loewe technisch leicht und sicher sein und keine äussere Entstellung hinterlassen. In seinem Werke „Zur Chirurgie der Nase" ist Loewe noch auf verschiedene andere Modifikationen eingegangen, welche hervorragende Beachtung verdienen.

Der Operationsmodus in unserem Falle möge aus folgender Darstellung ersichtlich sein:

Operationsbericht von Dr. A. Gebhart.

Zunächst kurz der Verlauf der Operation:

Nach wenigen Minuten Chloroforminhalation setzt der Puls aus. Patient wird blass und atmet nicht mehr, weshalb, nach wirksam ausgeführter künstlicher Atmung, die Narkose mit Aether fortgesetzt wird:

Von einem 5—6 cm langen Hautschnitte in der rechten Submaxillargegend aus wird eine bohnengrosse Lymphdrüse am Kieferwinkel exstirpiert. Die ganze Region wird mit dem Finger abgetastet: es ist keine vergrösserte Drüse mehr zu fühlen.

Nun folgt bei hängendem Kopfe ein paramedianer Schnitt zur Nasenspaltung; dieser Schnitt wird fortgesetzt zur Spaltung der Oberlippe, und zwar ebenfalls paramedian (Kocher, Chir. Operationslehre, 1902, S. 131). Hierauf werden die Weichteile mit dem Elevatorium vom Knochen abgehebelt; mit Hammer und Meissel wird der Stirnfortsatz des Oberkiefers abgetragen, ferner die vordere Wand der Highmorshöhle, welch' letztere mit Polypen ausgefüllt ist. Die Schleimhaut derselben wird vollständig entfernt; nachgehend den Polypen- und Tumormassen wird mit der Schere die Wand der Oberkieferhöhle gegen die Nase zu abgetragen. Der Tumor wird bis in die Siebbeinzellen, welche aufgemeisselt werden, verfolgt; schliesslich wird nach Aufmeisselung der Keilbeinhöhle der Stiel des Tumors erreicht, welcher an der Schleimhaut der Hinterwand der Höhle aufsitzt und teils in den rechten Nasengang mit Nebenhöhlen gewachsen ist, teils die rechte Choane ausfüllt und in den Nasenrachenraum herabhängt. Der letztere Teil des Tumors wird mit der Schere vom Stiel abgetrennt, durch die Choane und den Nasenrachenraum in die Mundhöhle herabgedrückt und von hier aus entfernt.

Die Schleimhaut der Keilbeinhöhle wird samt dem Stiele des Tumors exkochleiert und dann die ganze Höhle mit dem Thermokauter verschorft.

Vereinigung der Weichteile durch Hautnaht, nachdem die Nasenhöhle bis zu der Ursprungsstelle des Tumors mit Jodoformgaze tamponiert ist.

Der Wundverlauf war ein vollständig ungestörter, so dass der Tampon nach vier, die Hautnähte nach sechs Tagen entfernt werden konnten.

In den nächsten Tagen nach der Operation zeigte sich eine Lähmung des Orbicularis oris der rechten Seite; diese bestand auch noch bei der Entlassung des Patienten am 22. Oktober 1904.

Epikrise: Es erübrigt nun noch, einige kritische Bemerkungen bezüglich des Operationsmodus anzufügen.

Die zur Freilegung des Naseninneren angegebenen Methoden sind sehr zahlreich, und hiermit ist gewissermassen schon gesagt, dass man eigent-

lich für jeden Fall individualisieren muss. In dem vorliegenden war es schwer, sich für irgend eine dieser Methoden zu entscheiden, da die Bestimmung des Sitzes und Ausgangspunktes des Tumors vorher nicht möglich war. Da es sicher schien, dass man bis zur Choane werde vordringen müssen, und auch sehr wahrscheinlich die Oberkieferhöhle in den Tumor einbezogen war, so musste der Hautschnitt so angelegt werden, dass man einerseits gut bis zur Keilbeinhöhle vordringen, andererseits aber auch eine Oberkieferresektion anschliessen konnte. Ich wählte einen dem Dieffenbach'schen Schnitte für Oberkieferresektion ähnlichen Schnitt, da ich die Absicht hatte, eine osteoplastische Oberkieferresektion zu machen. Da jedoch die Highmorshöhle, sowie sämtliche Nebenhöhlen mit Tumormassen ausgefüllt waren, musste ich auf diesen Plan verzichten und die knöchernen Wände vollständig resecieren, da man sonst die Ursprungsstelle des Tumors hätte leicht übersehen können.

Im Uebrigen ist die Entstellung nach Fortnahme der knöchernen Wände eine kaum zu bemerkende. Was die teilweise Facialisparese anlangt, die sich übrigens beinahe ganz behoben hat, so wäre dieselbe vielleicht zu vermeiden gewesen, wenn der Hautschnitt zur Spaltung der Oberlippe nicht paramedian, sondern median gemacht worden wäre.

Wir wenden uns nun zur Besprechung unseres in der obigen Kranken geschichte dargestellten Falles.

Es handelt sich dabei um ein mikroskopisch nachgewiesenes stromaarmes Plattenepithelcarcinom, welches von der Schleimhaut der rechten Keilbeinhöhle ausging und mittels eines Stieles aus dem Foramen herauswucherte und zwar in der Art, dass der eine Teil des Tumors in die Nasenhöhle wuchs, dieselbe völlig ausfüllend, während der andere Teil nach hinten durch die Choanen seinen Weg fand und nahezu den ganzen Nasenrachenraum einnahm. Das Carcinom war in seinen beiden Teilen frei beweglich und hatte weder die Schleimhaut der Nasenhöhle, noch die der übrigen Nebenhöhlen ergriffen. Die Highmorshöhle war vollständig mit Polypen ausgefüllt. Solche polypöse Massen hatten auch die ganze vordere Nasenhöhle eingenommen. Letzteres war rhinoskopisch zu sehen, erstere Details erst während der Aufklappung der Nase.

Auch in diesem Falle wird von seiten des Patienten die aus der Geschwulst resultierende Nasenverstopfung mit einem Fall in Zusammenhang gebracht, welchen er ein Jahr vorher auf den Hinterkopf erlitt. Aus dieser Angabe soll kein Schluss gezogen werden; immerhin ist es aber auffallend, dass beim Carcinom der Nase, wie wir oben gesehen haben, so häufig ein Trauma als Entstehungsursache angeschuldigt wird.

Was den Patienten veranlasste, sich in ärztliche Behandlung zu begeben, war einzig und allein die komplette Verstopfung der rechten

Nasenhöhle, welche eine Nasenatmung trotz der linken gesunden Seite fast vollständig unmöglich machte. Denn der Tumor drängte das Septum stark nach links und liess dort nur einen kleinen Spalt übrig, welcher für die Respiration keinen Wert hatte. Es bestanden weder Schmerzen im Bereiche des Kopfes noch Gesichtes, noch eine Secernierung oder eine Blutung aus der Nase. Letzteres würde die von Dreyfuss im Gegensatz zu den Sarkomen betonte Seltenheit der Hämorrhagien bei Carcinom bekräftigen. Indessen erscheint in unserem Falle diese Tatsache ganz natürlich, da der Tumor vollständig intakt war, was auch für den Mangel jeglicher Sekretion oder fötiden Ausflusses die Ursache war.

Das Fehlen von Schmerzen ist dadurch zu erklären, dass der Tumor frei beweglich, nirgends verwachsen, im Naseninnern wie ein Fremdkörper lag, der nirgends eine wesentliche Kompression oder direkte Schädigung der benachbarten Teile verursachte.

Obgleich in unserem Falle die Ausdehnung des Carcinoms eine beträchtliche war, war die Propagation des Infektionsstoffes auf dem Lymphwege eine ganz geringe. Nur in der rechten Submaxillargegend befand sich eine geschwellte Drüse. Alle übrigen in Betracht kommenden Regionen, insbesondere die der Cervikal- und Nackendrüsen waren frei. Auch dieser Fall kann als ein Beispiel für die geringe Tendenz der Verschleppung auf dem Lymphwege angezogen werden, wenigstens insofern, als die anderswo lokalisierten Carcinome eine grössere Neigung hierzu besitzen.

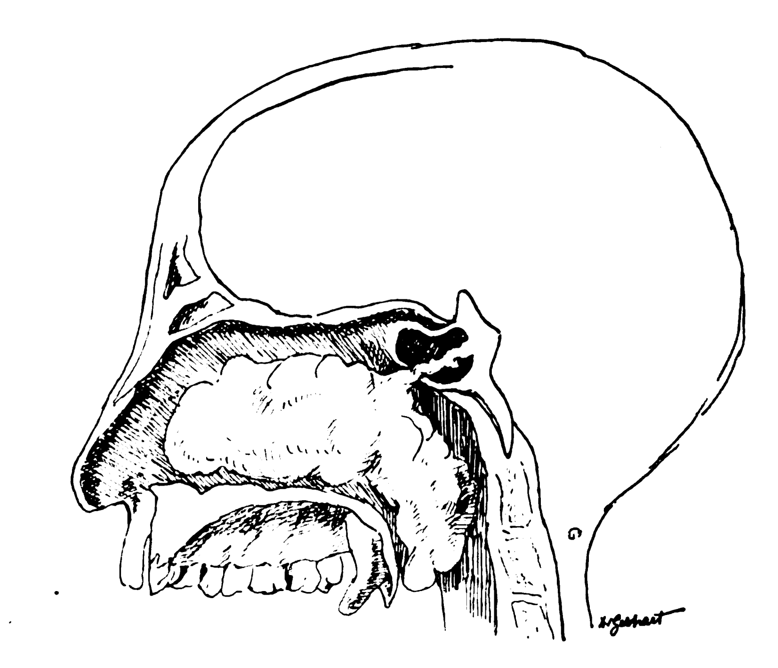
Von recht grosser Bedeutung erscheint uns die Koexistenz der Polypen zu sein, und zwar in doppelter Beziehung, nämlich in diagnostischer und in ätiologischer.

Der trotz seines Alters von 68 Jahren rüstige Patient hatte als einziges Symptom die Nasenverstopfung. Der rhinoskopische Befund ergab zunächst nur Nasenpolypen, welche, wie es sich bei der anfänglichen Entfernung mit der Schlinge zeigte, in grosser Anzahl vorhanden waren. Die kleine geschwellte Submaxillardrüse als solche brauchte die erste Annahme, dass es sich nur um eine Polyposis handle, nicht zu zerstören. Als sich bei weiterer Schlingenbehandlung in der Nase eine konsistente Masse zeigte, konnte man bei der äusseren Gutartigkeit des klinischen Verhaltens des Patienten auch noch an Hyperplasien denken. Indessen die bei der Schlingenberührung auftretenden profusen Blutungen, die mehrmals ein Weiterarbeiten unmöglich machten, gaben den direkten Hinweis, dass es sich um einen malignen Tumor handeln müsse. Daraus leitet sich auch die Notwendigkeit ab, dass Tumoren, welche bei instrumenteller Behandlung leicht und stark bluten, als verdächtig unter allen Umständen mikroskopisch festgestellt werden müssen. Die in unserem Fall im hiesigen pathologischen Institut der Universität ausgeführte Untersuchung ergab denn auch die histologische Diagnose eines Plattenepithelcarcinoms. Das Vorhandensein von Polypen ist also vielfach koexistent.

In ätiologischer Beziehung haben wir uns über das mögliche Verhältnis der Polypen zum Carcinom schon oben ausgesprochen und gelten

diese Sätze auch für den in Frage stehenden Fall. Nur muss hier noch ergänzend nachgetragen werden, dass nach mikroskopischer Beweisführung im 2. Falle von Donogány und v. Lénárt der auf die unteren Zweidrittel eines Polyps sich erstreckende Krebs aus der die Oberfläche des Polyps bedeckenden Basalschicht durch krebsige Wucherung entstanden ist.

Als ganz merkwürdig darf aber das Verhalten des Tumors in der Nasenhöhle selbst bezeichnet werden. Nach W. Kümmel (H. L. S. 891) ist der Befund in den meisten Fällen derart, „dass tief in der Nase eine zerklüftete, ulcerierte, meist oberflächlich in stinkende, schmierige Fetzen zerfallene Geschwulstmasse vorliegt.“ Der Krebs ergreift dann auch die anderen Schleimhäute und wird dadurch in der Nasenhöhle adhärent. Der



aus der rechten Keilbeinhöhle mit einem Stiel herausgewachsene Tumor lag wurstförmig frei mit einem Teil in der Nasenhöhle, mit einem anderen im Nasenrachenraum. —

Aus diesem Befund erklärt sich auch das Fehlen sämtlicher Erscheinungen mit Ausnahme der Nasenverstopfung und der geringen Drüsenschwellung. Aus demselben geht aber auch hervor, dass es unmöglich war, klinisch den Sitz resp. die Ursprungsstelle des Tumors festzustellen und dass man mithin nur von einem Plattenepithelcarcinom in der rechten Nasenhöhle sprechen konnte. Erst die Operation gewährte Einblick in die näheren Verhältnisse.

Hinsichtlich der Prognose haben wir oben im allgemeinen recht pessimistische Ansichten der Autoren wiedergegeben. Wir haben aber gesehen, dass trotz Rezidive eine jahrelange Existenz möglich ist, ja sogar

eine solche unter Wohlbefinden. Der am 13. September 1904 operierte Patient hat sich am 27. Januar 1905, also nach über 4 Monaten, in vollem Wohlbefinden wieder vorgestellt. Die rechte Nasenhöhle, sowie der Nasenrachenraum sind unter Nasenspülungen völlig frei geblieben und die Nasenatmung ist völlig wiederhergestellt. Man wird, noch dazu bei dem hohen Alter des Patienten, selbstverständlich nicht damit rechnen, dass dieser vollständig recidivfrei bleibt (es müsste denn sein, dass er einer interkurrenten Erkrankung erliegt, bevor ein Recidiv entstanden ist).. Aber trotzdem hat man dem alten Mann für mehrminder lange Zeit durch die Operation ein erträgliches, nach Umständen im Vergleich zu seinem früheren Zustande sogar ein angenehmes Dasein bereitet. Wir können deshalb nicht der Ansicht sein, dass unter jeder Bedingung das Carcinom der Nase ein therapeutisches noli me tangere gebietet. In den sogenannten inoperablen Fällen sicher ja, nicht aber in solchen, wie der vorliegende. Um aber seiner Sache nur einigermassen sicher zu gehen, ist bei allen tumorartigen Erkrankungen in der Nase, mögen sie nun mit oder ohne Polypen und Empyemen einhergehen, die mikroskopische Diagnose unerlässlich.

Literaturverzeichnis.

1. Bartha, G., und Onodi, A., Primärer Krebs der Stirnhöhle. Archiv f. Laryngol. etc. 1903. Bd. XV. Heft 1. S. 167.
2. Barzilay, Alex., De l'épithélioma des fosses nasales. Thèse de Paris. 1885.
3. Bayer, L., Ueber Transformation von Schleimpolypen in bösartige Tumoren. Deutsche med. Wochenschr. 1887. S. 174.
4. Becker, L., Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigen-Tätigkeit für die Unfall- und Invaliditäts-Versicherungs-Gesetzgebung. Berlin, R. Schoetz. 1899. S. 213.
5. Bonde, Zur Statistik der Carcinome der oberen Gesichtsgegend. Langenbeck's Archiv f. klin. Chir. Bd. 36. 1887. c. v. R. Dreyfuss.
6. Bouheben, De l'exstirpation de la glande et des ganglions submaxillaires. Thèse de Paris. 1873. c. v. R. Dreyfuss.
7. de Casabianca, Des affections de la cloison des fosses nasales. Thèse de Paris. 1876. c. v. R. Dreyfuss.
8. Citelli, S., und U. Calamida, Beitrag zur Lehre von den Epitheliomen der Nasenschleimhaut. Archiv f. Laryngol. XIII. Bd. 1902. S. 273.
9. Cordes, Das Adenocarcinom der Nase. Berliner klin. Wochenschr. 1903. No. 8.
10. Darnal, Wm. E., Primary carcinoma of the nasal chambers. Journ. Amer. Med. Assoc. 1903. 31. Jan.
11. Delstanche et Marique, Cancer épithélial primitif etc. Annal. des mal. de l'oreille. Juillet 1884, und La Presse médicale Belge. 1884. c. v. R. Dreyfuss.
12. Donogány, Z., und von Lénárt, Z., Ueber den primären Krebs der Nasenhöhle. Archiv f. Laryngol. etc. 1904. Bd. XV. Heft 3. S. 586.
13. Douglass, B., Primary carcinoma of inferior turbinated body. N. Y. Med. Record. 8. Aug. 1896. Ref. Intern. Centralbl. f. Laryngol. XIII. S. 371.

14. Dreyfuss, Robert, Die malignen Epithelialgeschwülste der Nasenhöhle. Wiener med. Presse. 1892. No. 36, 37, 38 und 40.
15. Finder, Georg, Einige Bemerkungen über maligne Nasengeschwülste. Arch. f. Laryngol. 1896. V. Bd. S. 302.
16. Frick, Willy, Ueber die Carcinome der Nasenhöhle. Inaugural-Dissertation. Bonn 1892.
17. Hamilton, J. K., A case of carcinoma of the inferior turbinated body. Austral. Med. Gaz. 1899. 20 avril.
18. v. Hansemann, Was wissen wir über die Aetiologie der Krebse? Berliner med. Ges. Sitz. 8. März 1905. Münchener med. Wochenschr. 1905. No. 11.
19. Hellmann, Demonstr. bösartiger Nasengeschwülste. Versamml. südd. Lar. zu Heidelberg. 1897. Verhandl. 1894—1903 (Avellis). S. 127.
20. Herzfeld, J., Zur Kasuistik der malignen Epithelialgeschwülste der oberen Nasenhöhle. Berliner klin. Wochenschr. 1900. No. 36.
21. Iwanoff, Alexander, Ueber einen Fall von primärem Carcinom des Sinus frontalis. Archiv f. Laryngol. etc. 1904. Bd. XVI. Heft 3. S. 520.
22. Kümmell, W., Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Handbuch der praktischen Chirurgie. Bd. I. S. 907.
23. Derselbe, Die bösartigen Geschwülste der Nase. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie von P. Heymann. III. Bd. 2. Hälfte. S. 874.
24. von Lénárt, Z., vide Donogány.
25. v. Leyden, Ueber die parasitäte Theorie in der Aetiologie der Krebse. Berliner med. Gesellsch. Sitz. 8. März. 1905. Münchener medizin. Wochenschr. 1905. No. 11.
26. Loewe, Ludwig, Zur Chirurgie der Nase und des zugehörigen Abschnittes der Basis cranii et cerebri. Centralbl. f. Chir. 1900. No. 50. S. 1241.
27. Derselbe, Zur Chirurgie der Nase. Berlin 1905. Oskar Coblentz.
28. Maljutin, E., Die bösartigen Neubildungen der Nasenhöhle und ihre chirurgische Behandlung. Moskau 1901. Ref. Internat. Centralbl. f. Laryngol. XVIII. S. 317. v. P. Hellat.
29. Michaelis, R., Kombination von tertiärer Lues mit primärem Cylinderzellencarcinom an der Wandung der Nasenhöhle. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1901. Bd. 40. Heft 2 und 3. S. 260.
30. Morris, H., Adenocancerous Polypus. Med. Times. 1881. I. S. 617.
31. Derselbe, Medullary nasopharyngeal cancer. Med. Times. 1881. I. p. 646.
32. Most, A., Zur Topographie und Aetiologie der retropharyngealen Drüsenabscesse. Chirurgen-Kongress. Berlin. Sitz. 21. April 1900. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. Berlin 1900. II. Bd. S. 239. Mit 2 Tafeln.
33. Moure, E. J., Traitement des tumeurs malignes primitives de l'ethmoide. Revue hebdomad. de laryngol. 1902. No. 40, und Referat von F. Alexander, Centralbl. f. Chir. 1903. No. 5. S. 147.
34. Newboll, Sections of a carcinomatous polypus of the nose. Liverpool med. chir. Journal. 1901. III.
35. Newcomb, J. E., Adenocarcinom der Nase mit Bericht über einen Fall. Americ. Laryngol. Assoc. 21. Jahresvers. Chicago. Sitz. 22. Mai 1899. Ref. Internat. Centralbl. XVII. S. 174.
36. Newman, D., Malignant tumors of the nasal fossae etc. Annals of surgery. July 1891.
37. Onodi, A., vide Bartha.

38. Orth, Die Morphologie der Krebse und die parasitäre Krebstheorie. Berliner med. Gesellsch. 1. März 1905. Münchener med. Wochenschr. 1905. No. 10.
39. Partsch, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. LVII.
40. Péan, Epitheliom der Nasenscheidewand. 1876, cit. v. Casabianca.
41. Pepper, Philadelphia Medical Times. Vol. IX. March 29. 1879, cit. v. R. Dreyfuss.
42. Polyák, Primäres Adenocarcinom der Nase. Ges. ungar. Ohren- u. Kehlkopfärzte. Sitz. 26. Oktober 1900. Ref. Internat. Centralbl. f. Laryngol. XVII. S. 598.
43. Derselbe, Adenocarcinom der Nase rechterseits mittels der temporären Resektion des Oberkiefers (nach Langenbeck) entfernt. Ges. ungar. Ohren- u. Kehlkopfärzte. Sitz. 30. Januar 1902. Internat. Centralbl. f. Laryngol. XIX. S. 204.
44. Pugliese, Essai sur les adenomes des fosses nasales. Thèse de Paris. 1862, c. v. R. Dreyfuss.
45. Schäffer, Carcinom der Nasenhöhle. Deutsche medizin. Wochenschrift. 1882. No. 23.
46. Schmiegelow, Tumeurs malignes primitives du nez. Revue mens. de laryngol. 1885. No. 8 et 9.
47. Schwenn, Richard, Ein Beitrag zur Lehre von den bösartigen Geschwülsten der Nebenhöhlen der Nase. Archiv f. Laryngologie. 1901. XI. Bd. S. 351.
48. Tanturri, Domenico, Correlazione fra tumori maligni della fossa nasale e dell' antro d'Highmori. Arch. Ital. di Laringologia. Giugno 1899.
49. Terillon, M., Epithélioma des fosses nasales, cit. von Barzilay, Thèse de Paris 1885.
50. Thorner, Max, Ein Fall von Adenocarcinoma der Nase. Arch. f. Laryngol. Bd. VIII. Heft 2. S. 380. 1898.
51. Tissier, P., Tumeurs du nez et des sinus. Annal. des malad. de l'oreille. 1898. S. 1.
52. Trendelenburg, Plattenepithelcarcinom der Nasenhöhle, c. v. Frick.
53. Tritrop, Un cas de tumeur maligne de la cloison nasale. Annales et Bulletin de la Soc. de méd. d'Anvers. Avril 1902.
54. Verneuil, Epithélioma du sinus maxillaire. Bulletin de la soc. de chir. Paris 1886. S. 661, c. v. Dreyfuss.
55. Winiwarter, Beitrag zur Kasuistik der Carcinome. Stuttgart 1879, c. v. Dreyfuss.
56. Waldeyer, Carcinoma medullare septi narium. Virchow's Archiv. 1872. Bd. LV. S. 93.
57. Zarniko, Carcinom der Nasenhöhle. Deutsche med. Wochenschrift. 1897. Aerztl. Verein in Hamburg. Sitz. 29. Juni 1897. Vereinsbeilage No. 33. S. 240.
58. Derselbe, Demonstr. Carcinoma papillare der linken Oberkieferhöhle mit daran anschliessendem Empyem der Keilbeinhöhle. Deutsche med. Wochenschrift. 1902. Aerztl. Verein in Hamburg. Sitz. 12. Dez. 1901. Vereinsbeilage No. 6. S. 46.

(Allgemeinere Literatur ist noch in den Arbeiten No. 9 und 12 zu finden.)

XLI.

(Aus der oto-laryngologischen Klinik des Kommunehospitals zu Kopenhagen. Direktor: Prof. Dr. Holger Mygind.)

Einige Bemerkungen über den sogenannten Prolapsus ventriculi Morgagni.

Von

Jörgen Möller (Kopenhagen).

Der Name Prolapsus (oder Eversio) ventriculi Morgagni ist in den sechziger und siebziger Jahren von Moxon, Lefferts u. a. in die laryngologische Terminologie eingeführt worden und ist noch immer als Krankheitsbezeichnung ganz landläufig, trotzdem die meisten Autoren darüber einig sind, dass der Name und das Wesen der betreffenden Krankheit sich durchaus nicht decken; denn in fast allen beschriebenen Fällen handelt es sich tatsächlich um etwas ganz anderes als einen Prolaps, der Name hat sogar seine Bedeutung dermassen verloren, dass Lussan (16) schreiben kann: „On comprend sous le nom de prolapsus du ventricule de Morgagni une tumeur du larynx plus ou moins volumineuse, de couleur rouge et d'aspect lisse, qui semble sortir du ventricule", also hat er es ganz aufgegeben, diesen Namen einer pathologisch einheitlichen Krankheitsform vorzubehalten.

Die zwei zuerst beschriebenen Fälle von Prolaps der Morgagni'schen Tasche, diejenigen von Moxon (1) und Mackenzie (2), bilden accidentelle Sektionsbefunde; daran reiht sich als erster intra vitam beobachteter Fall der von Lefferts (3); später folgen Beobachtungen von Solis Cohen (4), Elsberg (5) und Semon (6), und von der Mitte der achtziger Jahre an folgen die Publikationen in schneller Reihe, im Jahre 1897 teilt sogar Koschier (13) 19 eigene Fälle mit. Was übrigens das Geschichtliche betrifft, möchte ich auf die Arbeiten von Fränkel (9), Lussan (16) und Delseaux (20) hinweisen.

Die beiden Fälle von Moxon und Mackenzie sind als Prolapse der ganzen Morgagni'schen Tasche, als „Eversion"[1]) beschrieben, jedoch ist es

---

1) Die Bezeichnung „Eversion" ist, wie Fränkel hervorhebt, keine gute, indem „eversio" tatsächlich etwas ganz anderes bedeutet, nämlich „Zerstörung"; vielleicht wäre „Inversion" besser.



aus der Beschreibung der Fälle nicht ersichtlich, ob es sich auch wirklich um eine Eversion handelt; Fränkel (9) hegt in dieser Beziehung berechtigten Zweifel und zweifelt überhaupt daran, dass die Wände einer Höhle, die wie die der Morgagni'schen Tasche und namentlich deren Appendix zu den umgebenden Geweben in so enger Beziehung steht, sich ohne weiteres so umstülpen lassen. Beweisend würde hier nur die histologische Untersuchung sein; vielleicht wäre eine solche Untersuchung für den Fall von Moxon noch möglich, indem nach Fränkel das betreffende Präparat sich noch im Museum des Guy's Hospital befinden soll; es wäre dankenswert, wenn jemand diese Untersuchung versuchen wollte. Ausser diesen beiden Fällen sind — soweit dem Verf. ersichtlich — zur Sektion nur noch zwei Fälle gelangt, diejenigen von Fränkel (9) und von Koschier (13); in keinem dieser Fälle handelte es sich um einen wirklichen Prolaps, es war vielmehr der Fall von Fränkel eine entzündliche, von der Lateralwand des Ventrikels ausgehende Schleimhauthyperplasie; in dem Falle von Koschier ist noch dazu mikroskopische Untersuchung vorgenommen worden, die einen von zellreichem, myxomatösem Bindegewebe gebildeten Tumor ergab, der die Schleimhaut vor sich her stülpte, ohne mit derselben verwachsen zu sein; überall bestand zwischen Schleimhaut und Tumorgewebe eine scharfe Abgrenzung. In diesem Falle war in so weit auch von einer wirklichen „Umstülpung“ die Rede, als die Höhle des Appendix fast vernichtet war, nicht aber in der Form eines Prolapses im Sinne Mackenzie's, sondern in der Form einer durch den direkten Zug des wachsenden Tumors verursachten Umstülpung. Ausserdem haben Fränkel (9) und Chiari (11) je einen Fall beschrieben, wo nicht gerade das Bild eines „Prolapses“ bestand, wo aber doch eine ähnliche hyperplastische Falte aus der Lateralwand hervorging, die nur nicht gross genug war, um aus dem Eingang zum Ventrikel hervorragen zu können.

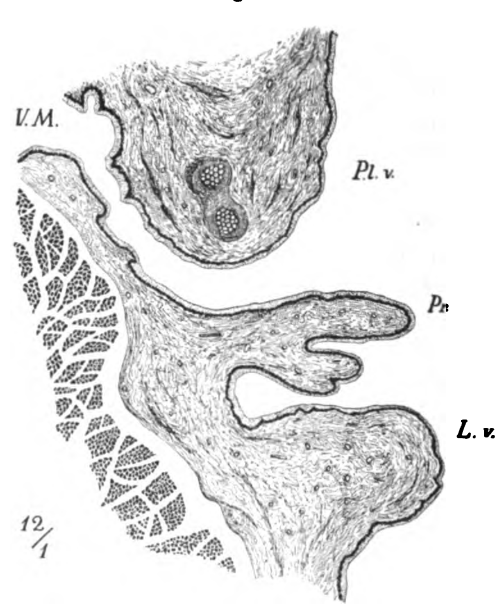
Ausser den Sektionsbefunden liegt eine ganze Reihe von Fällen vor, wo ein intra vitam abgetragener „Prolaps“ der mikroskopischen Untersuchung unterzogen worden ist (Fälle von Lefferts [3], Chiari [11], Stoerk [12], Noack [15], Lussan [16], 18 Fälle von Koschier [13]). Schon die Beschreibung von Lefferts zeigt deutlich, dass es sich um eine entzündliche Hyperplasie handelt und nicht um einen wahren Prolaps, und ähnliches findet man in fast allen übrigen Fällen, nur in einem Fall von Stoerk findet man gleichzeitig cystische Degeneration der Drüsenlumina verzeichnet, welche wahrscheinlich die ursprüngliche Ursache der vorhandenen chronischen Entzündung abgibt, und in zwei Fällen von Koschier besteht der ganze Tumor aus Retentionscysten, und endlich in einem von Noack beschriebenen Fall von Moure täuschte ein angio-myxomatöser Polyp eine Prolapsbildung vor.

Zwei Fälle sind beschrieben (Beausoleil [8] und Koschier [13]), in denen ein „Prolaps“ in ganz akuter Weise infolge einer Laryngitis entstand und beim Ablaufen des Katarrhs wieder verschwand, so dass es sich hier ganz augenscheinlich bloss um eine entzündliche Schwellung handeln

konnte. Koschier meint, auch bei einem Hunde experimentell auf dem Wege einer akuten Entzündung das Bild eines Prolapses hervorgerufen zu haben; er experimentierte im allgemeinen mit künstlich erzeugten Kehlkopfentzündungen, die er dadurch hervorzurufen suchte, dass er eine Nadel in den Kehlkopf hinein steckte; in einem Falle war die Nadel durch die beiden Ventrikel gegangen und bei der Sektion am folgenden Tage fand er beiderseits einen grossen „Prolaps“. Es erscheint mir doch zweifelhaft, ob diese Erscheinung wirklich durch die betreffende Läsion hervorgerufen war; Prolapsbildung bei Hunden scheint nämlich gar keine Seltenheit zu sein, denn als ich anlässlich meiner vergleichend-anatomischen Untersuchungen drei Hundekehlköpfe untersuchte, fand ich bei allen dreien sehr



Figur 1.



Frontalschnitt durch den Kehlkopf eines Hundes.
L. v. Stimmlippe. Pl. v. Taschenband. Pr. Prolaps. V. M. Morgagni'sche Tasche.

ausgesprochene Prolapsbildung; es ist demnach gar nicht unwahrscheinlich, dass bei dem Hund von Koschier der „Prolaps“ schon im Voraus bestanden hat.

Von den drei Hundekehlköpfen befinden sich zwei noch in meinem Besitz; ich habe dann bei diesen jetzt die mikroskopische Untersuchung vorgenommen[1]) und folgendes gefunden (siehe Figur 1): Von der Lateralwand des Ventrikels schiebt sich eine dünne, schlaffe Falte soweit medial-

1) Da ich mich zur Zeit nicht mit mikroskopischen Arbeiten beschäftige, war Herr Dr. Axel Jörgensen so freundlich, die betreffenden Schnitte zu verfertigen.

wärts, dass sie aus dem Ventrikel hervorragt; die Schleimhaut trägt ein völlig normales mehrschichtiges Pflasterepithel; das Innere der Falte besteht aus lockerem, weitmaschigem Bindegewebe von genau demselben Aussehen, wie das übrige submucöse Gewebe in der Umgegend der Morgagni'schen Tasche; nirgends findet man entzündliche Bindegewebsbildung, weder frische noch ältere. Es scheint also, dass es sich hier um einen wirklichen teilweisen Prolaps der Schleimhaut handelt, vielleicht durch das Bellen verursacht.

Nach Fränkel (10) findet man den „Prolaps" ziemlich häufig in Fällen von Pachydermie, und Krieg (14) betrachtet ihn ganz einfach als eine Form von Pachydermie. Ferner scheint die Wulstbildung häufig in Beziehung zur Tuberkulose zu stehen (Chiari [19], Moure [18]), vielleicht auch zur Syphilis (Moure); auch mir ist es aufgefallen, wie häufig man bei Tuberkulose einen intensiv roten, mehr oder weniger erhabenen Wulst an der Oberseite der Stimmlippe, dem Eingang des Ventrikels entlang, findet, ohne dass dies doch als eine eigentliche tuberkulöse Erscheinung zu deuten sei.

In den meisten Fällen präsentiert sich der „Prolaps" bei der laryngoskopischen Untersuchung als ein länglicher, glatter Wulst, der den Eingang zum Ventrikel ausfüllt und einen grösseren oder kleineren Teil der Stimmlippe verdeckt; in einer Zahl von Fällen aber ragt er polypenartig hervor und kann sogar bis in die Stimmritze hinein gelangen, so dass er den Glottisschluss behindert. Oftmals ist es sehr schwierig, zu beurteilen, aus welcher Gegend der Schleimhaut er seinen Ursprung nimmt. Er kann in den meisten Fällen mit der Sonde zeitweise reponiert werden, fällt aber bald wieder heraus, auch post mortem, was einen weiteren Beweis dafür abgibt, dass es sich um eine Hyperplasie und nicht um einen wahren Prolaps der Ventrikelschleimhaut handelt. In den Fällen, wo die Stimmstörungen plötzlich auftreten, ist der Vorgang wahrscheinlich der, dass der Wulst allmählich eine solche Grösse erreicht hat, dass er in der zum Ventrikel führenden Spalte incarceriert wird und dann infolge der Stauung akut aufschwillt (Fränkel [9], Chiari [19]).

Wie schon aus dem früher Gesagten hervorgeht, ist die Wulstbildung sehr häufig von der Lateralwand des Ventrikels ausgegangen und zwar von einer Stelle, wo man auch normaler Weise meistens eine kleine Leiste findet (Chiari, Koschier); auch geht sie häufig von der oberen Fläche der Stimmlippe aus und in nicht wenigen Fällen endlich von der unteren Fläche oder dem Rande der Taschenfalte. Für die weitaus grösste Anzahl von Fällen mag demnach die Definition von Mygind (17) zutreffen, dass „Prolaps" „nur eine Hypertrophie der Schleimhaut ist, welche das Orificium ventriculi begrenzt", oder, wie es Fränkel (9) ausdrückt, „dass das, was gewöhnlich unter dem Namen des Prolapsus ventriculi zusammengefasst wird, entweder eine Chorditis vocalis superior hyperplastica, oder eine Laryngitis lateralis hyperplastica, oder eine Chorditis ventricularis inferior hyperplastica, oder eine Kombination dieser Zustände darstellt."

Doch gibt es auch andere krankhafte Veränderungen, die das Bild des Prolapses geben können. Erstens ist der Sektionsfall von Koschier ein Exempel dessen, dass das fortwährende Wachstum einer Neubildung und die durch seinen Zug verursachte Zerrung eine wirkliche Umstülpung, einen teilweisen Prolaps der Schleimhaut des Ventrikels und des Appendix hervorrufen kann. Zweitens passen die beiden Fälle von Scheinmann (7) nicht ganz in den Rahmen der entzündlich-hyperplastischen Faltenbildung. Die beiden Fälle betreffen Schmiede, die in grossen Werkstätten arbeiteten, so dass sie die Stimme hochgradig anstrengen mussten, wenn sie sich mit ihren Werkgenossen verständigen wollten; beide waren seit vielen Jahren heiser und boten fast dasselbe laryngoskopische Bild dar, einen doppelseitigen, glatten, schlaffen, von dem unteren Rande der Taschenfalte ausgehenden Wulst, der sich mit der Sonde reponieren lässt. Das Aussehen und die Konsistenz der Wülste deutete darauf, dass es sich nicht um entzündliche Hyperplasien, sondern um vorgestülpte Schleimhautfalten handelte. Von Bedeutung scheint mir auch der Umstand zu sein, der für den

Figur 2.



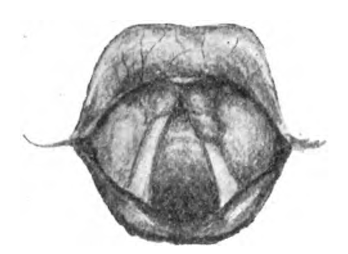
Kehlkopf während des Anfangsstadiums der Abduktion (nach beendeter Phonation).

einen Fall notiert wird, dass die Falte während der Intonation teilweise verschwindet und während der Respiration wieder zum Vorschein kommt, während man von einer entzündlichen Hyperplasie am ehesten das umgekehrte Verhältnis erwarten dürfte. Einen ähnlichen Fall hat Verfasser im Kommunehospital zu beobachten Gelegenheit gehabt, den ich hier mit Erlaubnis meines hochverehrten Chefs, Herrn Prof. Mygind, und des Chefarztes der 3. Service, Herrn Dr. Flöystrup, mitteilen werde.

Patient, ein kräftiger Schutzmann, war wegen einer Lungenphthise in Behandlung und wurde wegen bestehender Heiserkeit der oto-laryngologischen Klinik des Hospitals zur laryngoskopischen Untersuchung überwiesen. Am unteren Rande beider Taschenfalten, etwa das vordere Drittel von deren Länge einnehmend, sah man eigentümliche, etwas bucklige Hervorragungen, die während der Respiration den vorderen Teil der Stimmlippen völlig verdeckten. Die Schleimhaut der betreffenden Wülste war übrigens von völlig natürlichem Aussehen. Was aber bei dem Falle besonders bemerkenswert war, war der Umstand, dass die Wülste bei der Intonation völlig

verschwanden, sodass die Ränder der Taschenfalten sich völlig ausglätteten und die Stimmlippen frei liessen. Die Stimmlippen selbst zeigten bei der Phonation eine leichte Exkavation, sonst nichts Abnormes. Wenn nach beendeter Phonation die Abduktion der Stimmlippen anfing, behielten die Ränder der Taschenfalten zuerst ihre normale Gestalt bei (siehe Figur 2) bis in dem Moment, wo die Stimmlippen sich der maximalen Abduktion näherten und völlige Schlaffheit der Muskulatur eintrat, plötzlich die eigentümlichen Wülste hervorschnellten (siehe Figur 3). Patient war früher Unteroffizier gewesen und gab an, seine Heiserkeit schon seit dieser Zeit zu haben, da er seine Stimme beim Kommandieren ziemlich stark angestrengt habe. Ohne Zweifel handelt es sich in diesem Falle wie in den beiden Fällen von Scheinmann um eine durch die hohen Anforderungen an die Leistungen der Stimme und damit auch an die Elastizität der Gewebe des Kehlkopfes hervorgerufene Erschlaffung der Schleimhaut und

Figur 3.



Kehlkopf während ruhiger Respiration (volle Abduktion der Stimmlippen).

lokale Prolapsbildung, also um eine wirkliche Prolapsbildung, um eine auf mechanischem Wege hervorgebrachte Ausstülpung der Ventrikelschleimhaut. Noch eine weitere Stütze findet diese Annahme durch den mikroskopischen Befund bei den beiden Hundekehlköpfen, indem hierdurch für die Möglichkeit eines solchen Prolapses der pathologisch-anatomische Beweis geführt worden ist.

Wir können demnach unter den Fällen, die unter dem Krankheitsnamen des Prolapsus ventriculi Morgagni zusammengefasst werden, folgende Gruppen unterscheiden:

1. Totaler Prolaps, „Eversion“ oder eher „Inversion“ der Morgagni'schen Tasche, ein pathologisches Ergebnis, das doch vorläufig ziemlich zweifelhaft erscheint (Fälle von Moxon und Mackenzie).
2. Prolapsbildung durch Zerrung eines Tumors (Sektionsfall von Koschier).
3. Partielle Prolapsbildung durch Ueberanstrengung der Stimme (Fälle von Scheinmann und von mir).
4. Prolapsähnliche Neubildungen (Fälle von Koschier [Retentionscysten] und Noack [Angio-Myxom]).

5. Prolapsähnliche entzündliche Hyperplasien, die wiederum in drei Hauptgruppen zerfallen:
   a) Hyperplastische Falten, von der Lateralwand des Ventrikels ausgehend.
   b) Hyperplasien der oberen Fläche der Stimmlippe.
   c) Hyperplasien des unteren Randes der Taschenfalte.

Literaturverzeichnis.

1. Moxon, Case of Eversion of the Sacculus laryngis. Transact. of the Path. Soc. London. XIX. 1868. p. 65.
2. Morell Mackenzie, Growths in the Larynx. London 1871. p. 34.
3. Lefferts, A unique Case of Prolapse of both Ventricles of the Larynx. New York med. Record. 1876. S. 897 (cit. Fränkel).
4. Solis Cohen, A Case of Prolapse of the Laryngeal Sac. Archives of Laryng. III. 1882 (cit. Fränkel).
5. L. Elsberg, Archives of Laryngol. III. 1882 (cit. Fränkel).
6. Felix Semon, St. Thomas Hosp. Report. 1885 (cit. Lussan).
7. Scheinmann, Ueber Eversion des Ventrikels. Verh. d. Berliner laryngol. Ges. III. 1891—92. II. Teil. S. 25.
8. R. Beausoleil, Eversion du ventricule de Morgagni. Revue de Laryng. XII. 1892. S. 471.
9. B. Fränkel, Der sogenannte Prolaps des Ventriculus Morgagni. Arch. f. Laryngol. I. 1894. S. 369.
10. Derselbe, Pachydermia laryngis. Archiv f. Laryngol. II. 1894. S. 106.
11. O. Chiari, Ueber Prolapsus ventriculi Morgagni. Wiener klin. Wochenschr. 1895. S. 487.
12. Karl Stoerk, Die Erkrankungen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. II. Wien 1897. S. 175.
13. Hans Koschier, Ueber Prolapsus sinus Morgagni. Wiener klin. Wochenschrift. 1897. S. 815.
14. Rob. Krieg, Die Entzündungen der Schleimhaut des Kehlkopfes. Heymann's Handbuch der Laryngologie. I. Wien 1898. S. 411.
15. Alexandre Noack, De l'éversion ventriculaire. Bull. Soc. Franç. d'Otol. XIV. 1898. p. 727.
16. Lussan, Contribution à l'étude du prolapsus du ventricule de Morgagni. Thèse de Bordeaux. 1898.
17. Holger Mygind, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1901. S. 200.
18. E. J. Moure, Traité des maladies de la gorge. Paris 1904. p. 560.
19. Ottokar Chiari, Die Krankheiten des Kehlkopfes. Wien 1905. S. 181.
20. V. Delseaux, Eversion ou prolapsus du ventricule de Morgagni? Presse oto-laryng. Belge. IV. 1905. p. 120.



XLII.

Die Mucocele des Siebbeinlabyrinthes.

Von

Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

Was die Aetiologie der Mucocele des Siebbeinlabyrinthes betrifft, so wird die durch Schleimretention bedingte Dilatation oder die durch eine Schleimcyste verursachte Ektasie angenommen. Unter den ätiologischen Faktoren spielt das Trauma, die Entzündung, die Verlegung der ausführenden Höhlenmündung eine Rolle. Der entzündliche Reiz kann zur Steigerung der Sekretbildung, zur temporären oder permanenten Verlegung der Mündung führen, ferner wird eine cystische Degeneration der entzündeten Schleimhaut angenommen. Die Frage der Mucocele des Siebbeinlabyrinthes ist bisher nicht genügend beleuchtet, mehrere offene Fragen harren ihrer Lösung. Das Wesen der Mucocele, ihr Wachstum, ihr Verhältnis zu den benachbarten Nebenhöhlen, die histologischen Veränderungen werden den Gegenstand unserer Besprechung bilden.

Die Mucocele kann in der in der mittleren Muschel enthaltenen sogenannten Knochenblase, d. h. Muschelzelle, ferner in den Siebbeinzellen entstehen. Langenbeck beobachtete eine Mucocele der Stirnhöhle und des Siebbeinlabyrinthes, Snellen eine Mucocele des Siebbeinlabyrinthes und der Keilbeinhöhle. Avellis führt die nicht traumatische Mucocele der Stirnhöhle auf eine Mucocele des Siebbeinlabyrinthes zurück, welche die Stirnhöhle ebenso verdrängen kann, als die Alveolarcyste die Kieferhöhle.

Hajek sagt, indem er auch auf die von Berger und Tyrmann gesammelten Daten hinweist: „Bedauerlich ist es, dass in keinem der publizierten Fälle ein verlässlicher rhinoskopischer Befund vorliegt.“ Nach seiner Ansicht muss es sich in diesen Fällen, ebenso wie bei den nach aussen durchbrechenden Siebbeinzellenempyemen, um sehr ausgesprochene Veränderungen in der Nasenhöhle gehandelt haben. Steiner, Wernher, Zuckerkandl haben zumeist die Entstehung einer Mucocele auf eine Schleimcystenentwickelung zurückgeführt, Zuckerkandl hat auch Schleimcysten in den Siebbeinzellen gefunden. Nach Berlin sollen kongenitale

5. Prolapsähnliche ... Hauptgruppen ...
a) Hyperplasti... gehend.
b) Hyperpl...
c) Hyper...

1. M...
2. ...
3. ...

... papyracea in das Siebbeinlaby- ...zky dislocierte die Mucocele das ..., es war ödematöse Papille, venöse ... der äusseren Eröffnung der Muco- ...mina papyracea fehlte. In dem Falle ... Augenwinkel eröffnete Mucocele Schleim. ...phthalmus, bei der Eröffnung im inneren ...grosse Mucocele gelben Schleim. In dem ...ter Augapfel, bei der Eröffnung im inneren ... Siebbeinlabyrinthes leimartiges Sekret, rechts ...bildung und Verschiebung des Auges. In ... Exophthalmus mit intermittierendem Cha- ... Siebbeinlabyrinthes enthält mit glasartigem ... Der unterbrochene Abfluss des Sekretes ver- ...ng der inneren Augenhöhlenwand und den inter- ...nus.

... mittleren und oberen Muscheln enthaltenen Muschel- ...en Knochenblasen betrifft, so sind dieselben meistens ...ausweise gewöhnlich mit wenigem Schleim gefüllt. ...gang sich verlegt, kann die Anhäufung des Schleimes ...er Muschelzelle verursachen, welche gewöhnlich keine ... annimmt. In dem Falle von Chiari füllte die runde ... mittleren Nasengang ganz, den unteren Nasengang zum ...ffnete Mucocele war mit dichtem Schleim und Granulationen ... Falle von Baurowicz hatte die aus der mittleren Muschel ...ucocele die Scheidewand auf die andere Seite verdrängt, das ... ausgefüllt, bei der Eröffnung entleerte sich schleimiges ...kammerige Blase war von einer dünnen, glänzenden, vasku- ... Membran bedeckt. In dem mit Brudzewski beobachteten ... Baurowicz war der Augapfel nach rechts verschoben, Diplopie, ... an der unteren Fläche der mittleren Muschel. Bei der ... des mittleren Nasenganges öffnete sich die Mucocele und graues ...ret entleerte sich. Durch die auf diese Weise entstandene Oeff- ...erung des Sekretes und Heilung. Später zeigte sich bei starkem ... der Nase im inneren Augenwinkel an der Stelle der Geschwulst ...vorwölbung, welche aus dem Druck der Luft auf den verdünnten ... Lamina papyracea erklärt wurde. In dem mit Lucanus beob- ... Falle von Avellis entleert sich bei der Eröffnung im inneren ...winkel aus der Geschwulst zäher, grauer Schleim, die mittlere Muschel ... der Mittellinie abgedrängt, der über ihr sichtbare Boden des Sieb- ...yrinthes erhebt sich blasenförmig. Mit der Entfernung des vorderen ... der mittleren Muschel und des bezeichneten Bodens des Siebbein- ...inthes ist eine 4 cm grosse, einkammerige Höhle mit glatter, grauer, ...ularisierter Membran zu sehen.

Dies sind jene Fälle, welche unseres Wissens nach uns zur Verfügung

stehen, leider besitzen wir keine einzige vollkommene Beobachtung; der Fall von Avellis, welcher nach seiner eigenen Bemerkung den einzigen rhinoskopischen Befund besitzen soll, ist ebenfalls nicht vollständig; es fehlt bei dem einen der rhinoskopische Befund, bei dem anderen die histologische Untersuchung, in den meisten Fällen beides. Ein vollkommen beobachteter, mit rhinoskopischem Befund, Sondierung, Röntgenbild und histologischer Untersuchung versehener Fall ist bis heute nicht veröffentlicht worden.

Bevor wir die einzelnen offenen Fragen besprechen, schicken wir zur Ergänzung unserer Kenntnisse unseren Fall voraus:

A. F., 30 Jahre alte Frau, hatte vor sechs Jahren wahrgenommen, dass sich im rechten inneren Augenwinkel eine kleine Schwellung bildete in Begleitung mässiger Schmerzen, welch' letztere bald schwanden. Seitdem wuchs fortwährend und langsam die Schwellung und angeblich seit vier Jahren wird das Auge nach unten und aussen geschoben. Sehstörungen waren nicht vorhanden. In den letzten vier Monaten fühlte sie manchmal Schmerzen in der Stirngegend. Aus der Nase beobachtete sie keinen Ausfluss während der ganzen Zeit. Prof. Szily untersuchte ihr Auge und konstatierte keine Störungen. Bei der Untersuchung ist im rechten inneren Augenwinkel eine nussgrosse, fluktuierende Geschwulst zu fühlen, darüber zeigt die Haut keine Veränderung. Das Nasenbein, der Margo supraorbitalis, ist scharf zu fühlen. Das Auge ist nach aussen und unten verdrängt, Tränenfluss ist vorhanden. In der rechten Nasenhöhle zeigt die untere und die mittlere Nasenmuschel eine mässige Schwellung, oberhalb und vor dem vorderen Ende der mittleren Muschel ist eine kleine, haselnussgrosse, runde, fluktuierende Blase zu sehen. Im vorderen oberen Teil des mittleren Nasenganges ist die Sonde in die Stirnhöhle zu führen und ist die Sonde im Röntgenbilde in der Stirnhöhle zu sehen. Nach der Sondierung zeigt sich kein Sekret. Es wurde an bezeichneter Stelle die fluktuierende Blase mittels Punktion eröffnet, nach der Punktion entleerte sich dichter, hellgelblich graulicher, leimartiger Schleim. Das Mikroskop zeigt stark degenerierte, mit Fettkörnchen gefüllte Epithelzellen, viel Detritus, Cholestearinkrystalle, wenig rote und einige weisse Blutkörperchen. Das an der Stelle der Punktion eingeführte Sondenende wird von der Patientin im inneren Augenwinkel gefühlt. Die eingeführte Sonde reicht von der Punktionsöffnung 5 cm nach oben. Seit der Punktion entleert sich fortwährend dichter Schleim, und am Abend des dritten Tages nach der Punktion bei Gelegenheit der Demonstration der Kranken war dementsprechend die Blase in der Nasenhöhle zusammengefallen und die Spannung und Grösse der Geschwulst im inneren Augenwinkel verkleinert. Die photographische Aufnahme ist am vierten Tage nach der Punktion gemacht worden, und, wie die Figur 1 zeigt, ist sowohl das dislocierte Auge wie die Geschwulst im inneren Augenwinkel noch deutlich zu sehen. Am fünften Tage ist das vordere Ende der mittleren Muschel und oberhalb und vor ihr die zusammengefallene Blase mit der Schere und mit dem Konchotom entfernt

[illegible] ...artige, gelbe Inhalt der Mucocele entleerte sich [illegible] Die sichtbare grosse Höhle war mit einer glatten, [illegible] ausgekleidet. Die einkammerige Höhle erstreckt sich [illegible] nach oben und nach innen 4 cm vom Rande aus. [illegible] reicht das Ende der vertikal gebogenen Sonde an [illegible] der Höhle 4 cm nach aufwärts. Die knöcherne Wand [illegible] der Augenhöhle ist intakt, zeigt keine Perforation. Eine [illegible] mit der eingeführten Sonde ist gemacht worden. Wie [illegible] Röntgenbilde zeigt, ist die in die grosse Mucocele einge- [illegible] und die von der Mucocele verdrängte kleine Stirnhöhle zu

Figur 1.

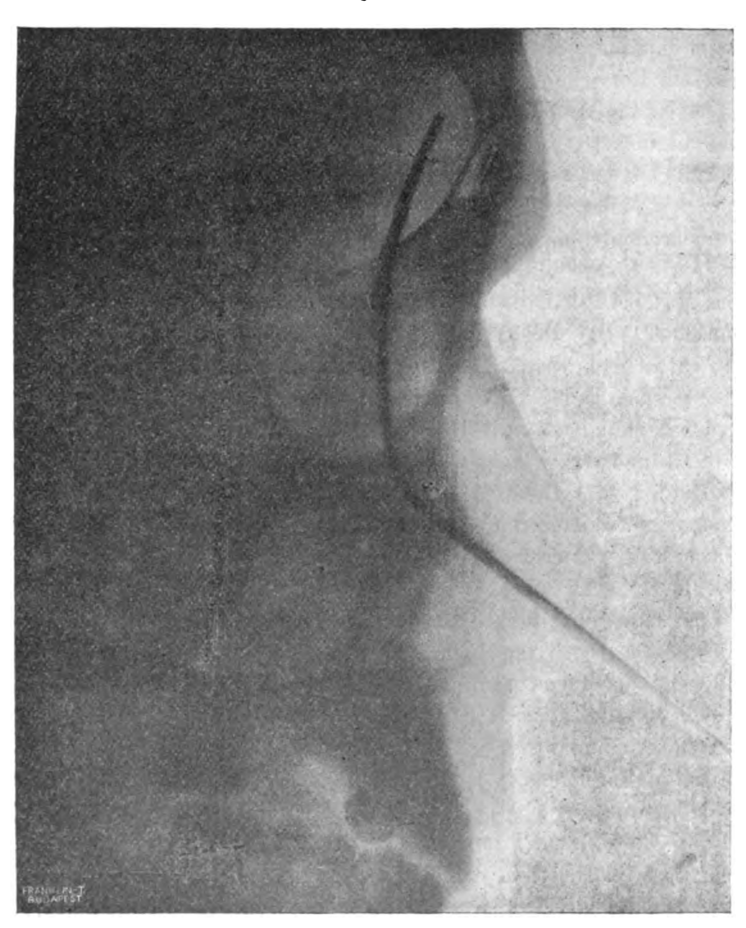


sehen. Die von Herrn Prosektor Dr. Feldmann gütigst gemachte mikroskopische Untersuchung der entfernten Teile ergab folgendes: Die Wand der Mucocele ist zumeist mit Flimmerepithel bedeckt, an manchen Stellen ist mehrschichtiges Pflasterepithel zu finden. Unter dem Epithel ist dichtes, faseriges, zum Teil gallertartiges Bindegewebe zu sehen, welches in der Tiefe mehr eine cirkumskripte, unter dem Epithel mehr eine diffuse zellige Infiltration zeigt. Die letztere wird zum Teil von Spindelzellen, polymorphkernigen und polynukleären Leukocyten, zum Teil und grösstenteils von Plasmazellen gebildet, unter denen verhältnismässig viele Mastzellen vorhanden sind. Ausserdem finden sich viele Gefässe mit geschwelltem Endothel. Zerstreute, mit kubischen und Cylinderzellen ausgekleidete Drüsen sind anzutreffen, welche entweder leer sind oder neben abgelösten Epithelzellen Schleim enthalten. Von der Bindegewebsschicht nach aussen folgt

eine dünne Knochenlamelle, deren Periost eine Dicke von 3—4 Zellenreihen zeigt und lose mit der Mucosa zusammenhängt. Das Periost an beiden Flächen der Knochenschicht ist zellreich und besteht hauptsächlich aus länglich resp. flachkernigen grossen Zellen, die mit dem Knochen sich berührende Zellenschicht zeigt mehr geschwellte Kerne und diese Schicht



Figur 2.



geht mehr weniger in die Knochensubstanz über (Schicht der Osteoblasten). Einzelne Markräume sind bis zum Periost eröffnet, d. h. von dem letzteren durch keine Knochenschicht getrennt. Das retikuläre, faserige Gewebe des Knochenmarkes ist ein wenig zellen- und gefässreich. Die Wand der Markräume sowie die Fläche des lamellären Knochens ist glatt, nur stellenweise sind Zeichen einer lakunären Resorption zu sehen. An einer Stelle der Wand des Markraumes in einer Lakune ist ein Osteoklast (Riesenzelle) zu sehen.

5. Prolapsähnliche entzündliche Hyperplasien, die wiederum in drei Hauptgruppen zerfallen:
   a) Hyperplastische Falten, von der Lateralwand des Ventrikels ausgehend.
   b) Hyperplasien der oberen Fläche der Stimmlippe.
   c) Hyperplasien des unteren Randes der Taschenfalte.

Literaturverzeichnis.

1. Moxon, Case of Eversion of the Sacculus laryngis. Transact. of the Path. Soc. London. XIX. 1868. p. 65.
2. Morell Mackenzie, Growths in the Larynx. London 1871. p. 34.
3. Lefferts, A unique Case of Prolapse of both Ventricles of the Larynx. New York med. Record. 1876. S. 897 (cit. Fränkel).
4. Solis Cohen, A Case of Prolapse of the Laryngeal Sac. Archives of Laryng. III. 1882 (cit. Fränkel).
5. L. Elsberg, Archives of Laryngol. III. 1882 (cit. Fränkel).
6. Felix Semon, St. Thomas Hosp. Report. 1885 (cit. Lussan).
7. Scheinmann, Ueber Eversion des Ventrikels. Verh. d. Berliner laryngol. Ges. III. 1891—92. II. Teil. S. 25.
8. R. Beausoleil, Eversion du ventricule de Morgagni. Revue de Laryng. XII. 1892. S. 471.
9. B. Fränkel, Der sogenannte Prolaps des Ventriculus Morgagni. Arch. f. Laryngol. I. 1894. S. 369.
10. Derselbe, Pachydermia laryngis. Archiv f. Laryngol. II. 1894. S. 106.
11. O. Chiari, Ueber Prolapsus ventriculi Morgagni. Wiener klin. Wochenschr. 1895. S. 487.
12. Karl Stoerk, Die Erkrankungen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. II. Wien 1897. S. 175.
13. Hans Koschier, Ueber Prolapsus sinus Morgagni. Wiener klin. Wochenschrift. 1897. S. 815.
14. Rob. Krieg, Die Entzündungen der Schleimhaut des Kehlkopfes. Heymann's Handbuch der Laryngologie. I. Wien 1898. S. 411.
15. Alexandre Noack, De l'éversion ventriculaire. Bull. Soc. Franç. d'Otol. XIV. 1898. p. 727.
16. Lussan, Contribution à l'étude du prolapsus du ventricule de Morgagni. Thèse de Bordeaux. 1898.
17. Holger Mygind, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1901. S. 200.
18. E. J. Moure, Traité des maladies de la gorge. Paris 1904. p. 560.
19. Ottokar Chiari, Die Krankheiten des Kehlkopfes. Wien 1905. S. 181.
20. V. Delseaux, Eversion ou prolapsus du ventricule de Morgagni? Presse oto-laryng. Belge. IV. 1905. p. 120.



XLII.

Die Mucocele des Siebbeinlabyrinthes.

Von

Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

Was die Aetiologie der Mucocele des Siebbeinlabyrinthes betrifft, so wird die durch Schleimretention bedingte Dilatation oder die durch eine Schleimcyste verursachte Ektasie angenommen. Unter den ätiologischen Faktoren spielt das Trauma, die Entzündung, die Verlegung der ausführenden Höhlenmündung eine Rolle. Der entzündliche Reiz kann zur Steigerung der Sekretbildung, zur temporären oder permanenten Verlegung der Mündung führen, ferner wird eine cystische Degeneration der entzündeten Schleimhaut angenommen. Die Frage der Mucocele des Siebbeinlabyrinthes ist bisher nicht genügend beleuchtet, mehrere offene Fragen harren ihrer Lösung. Das Wesen der Mucocele, ihr Wachstum, ihr Verhältnis zu den benachbarten Nebenhöhlen, die histologischen Veränderungen werden den Gegenstand unserer Besprechung bilden.

Die Mucocele kann in der in der mittleren Muschel enthaltenen sogenannten Knochenblase, d. h. Muschelzelle, ferner in den Siebbeinzellen entstehen. Langenbeck beobachtete eine Mucocele der Stirnhöhle und des Siebbeinlabyrinthes, Snellen eine Mucocele des Siebbeinlabyrinthes und der Keilbeinhöhle. Avellis führt die nicht traumatische Mucocele der Stirnhöhle auf eine Mucocele des Siebbeinlabyrinthes zurück, welche die Stirnhöhle ebenso verdrängen kann, als die Alveolarcyste die Kieferhöhle.

Hajek sagt, indem er auch auf die von Berger und Tyrmann gesammelten Daten hinweist: „Bedauerlich ist es, dass in keinem der publizierten Fälle ein verlässlicher rhinoskopischer Befund vorliegt.“ Nach seiner Ansicht muss es sich in diesen Fällen, ebenso wie bei den nach aussen durchbrechenden Siebbeinzellenempyemen, um sehr ausgesprochene Veränderungen in der Nasenhöhle gehandelt haben. Steiner, Wernher, Zuckerkandl haben zumeist die Entstehung einer Mucocele auf eine Schleimcystenentwickelung zurückgeführt, Zuckerkandl hat auch Schleimcysten in den Siebbeinzellen gefunden. Nach Berlin sollen kongenitale

Orbitalcysten mit Durchbruch der Lamina papyracea in das Siebbeinlabyrinth gelangen. In dem Falle von Ewetzky dislocierte die Mucocele das Auge nach aussen, vorne und unten, es war ödematöse Papille, venöse Hyperämie der Netzhaut vorhanden, bei der äusseren Eröffnung der Mucocele entleerte sich Schleim, die Lamina papyracea fehlte. In dem Falle von Knapp zeigte die im inneren Augenwinkel eröffnete Mucocele Schleim. In dem Falle von Brainard Exophthalmus, bei der Eröffnung im inneren Augenwinkel entleerte die hühnereigrosse Mucocele gelben Schleim. In dem Falle von Hulke links dislocierter Augapfel, bei der Eröffnung im inneren Augenwinkel der Mucocele des Siebbeinlabyrinthes leimartiges Sekret, rechts Stirnhöhlenempyem mit Fistelbildung und Verschiebung des Auges. In dem Falle von Eversbusch Exophthalmus mit intermittierendem Charakter, die Mucocele des Siebbeinlabyrinthes enthält mit glasartigem Schleim vermengten Eiter. Der unterbrochene Abfluss des Sekretes verursachte die Hervorwölbung der inneren Augenhöhlenwand und den intermittierenden Exophthalmus.

Was die in den mittleren und oberen Muscheln enthaltenen Muschelzellen, die sogenannten Knochenblasen betrifft, so sind dieselben meistens mit Luft, nur ausnahmsweise gewöhnlich mit wenigem Schleim gefüllt. Wenn der Ausführungsgang sich verlegt, kann die Anhäufung des Schleimes die Erweiterung der Muschelzelle verursachen, welche gewöhnlich keine auffallende Grösse annimmt. In dem Falle von Chiari füllte die runde Geschwulst den mittleren Nasengang ganz, den unteren Nasengang zum Teil aus, die eröffnete Mucocele war mit dichtem Schleim und Granulationen gefüllt. In dem Falle von Baurowicz hatte die aus der mittleren Muschel ausgehende Mucocele die Scheidewand auf die andere Seite verdrängt, das Vestibulum nasi ausgefüllt, bei der Eröffnung entleerte sich schleimiges Sekret, die einkammerige Blase war von einer dünnen, glänzenden, vaskularisierten Membran bedeckt. In dem mit Brudzewski beobachteten Falle von Baurowicz war der Augapfel nach rechts verschoben, Diplopie, Hervorwölbung an der unteren Fläche der mittleren Muschel. Bei der Sondierung des mittleren Nasenganges öffnete sich die Mucocele und graues, trübes Sekret entleerte sich. Durch die auf diese Weise entstandene Oeffnung Entleerung des Sekretes und Heilung. Später zeigte sich bei starkem Schnauben der Nase im inneren Augenwinkel an der Stelle der Geschwulst eine Hervorwölbung, welche aus dem Druck der Luft auf den verdünnten Teil der Lamina papyracea erklärt wurde. In dem mit Lucanus beobachteten Falle von Avellis entleert sich bei der Eröffnung im inneren Augenwinkel aus der Geschwulst zäher, grauer Schleim, die mittlere Muschel ist von der Mittellinie abgedrängt, der über ihr sichtbare Boden des Siebbeinlabyrinthes erhebt sich blasenförmig. Mit der Entfernung des vorderen Endes der mittleren Muschel und des bezeichneten Bodens des Siebbeinlabyrinthes ist eine 4 cm grosse, einkammerige Höhle mit glatter, grauer, vaskularisierter Membran zu sehen.

Dies sind jene Fälle, welche unseres Wissens nach uns zur Verfügung

stehen, leider besitzen wir keine einzige vollkommene Beobachtung; der Fall von Avellis, welcher nach seiner eigenen Bemerkung den einzigen rhinoskopischen Befund besitzen soll, ist ebenfalls nicht vollständig; es fehlt bei dem einen der rhinoskopische Befund, bei dem anderen die histologische Untersuchung, in den meisten Fällen beides. Ein vollkommen beobachteter, mit rhinoskopischem Befund, Sondierung, Röntgenbild und histologischer Untersuchung versehener Fall ist bis heute nicht veröffentlicht worden.

Bevor wir die einzelnen offenen Fragen besprechen, schicken wir zur Ergänzung unserer Kenntnisse unseren Fall voraus:

A. F., 30 Jahre alte Frau, hatte vor sechs Jahren wahrgenommen, dass sich im rechten inneren Augenwinkel eine kleine Schwellung bildete in Begleitung mässiger Schmerzen, welch' letztere bald schwanden. Seitdem wuchs fortwährend und langsam die Schwellung und angeblich seit vier Jahren wird das Auge nach unten und aussen geschoben. Sehstörungen waren nicht vorhanden. In den letzten vier Monaten fühlte sie manchmal Schmerzen in der Stirngegend. Aus der Nase beobachtete sie keinen Ausfluss während der ganzen Zeit. Prof. Szily untersuchte ihr Auge und konstatierte keine Störungen. Bei der Untersuchung ist im rechten inneren Augenwinkel eine nussgrosse, fluktuierende Geschwulst zu fühlen, darüber zeigt die Haut keine Veränderung. Das Nasenbein, der Margo supraorbitalis, ist scharf zu fühlen. Das Auge ist nach aussen und unten verdrängt, Tränenfluss ist vorhanden. In der rechten Nasenhöhle zeigt die untere und die mittlere Nasenmuschel eine mässige Schwellung, oberhalb und vor dem vorderen Ende der mittleren Muschel ist eine kleine, haselnussgrosse, runde, fluktuierende Blase zu sehen. Im vorderen oberen Teil des mittleren Nasenganges ist die Sonde in die Stirnhöhle zu führen und ist die Sonde im Röntgenbilde in der Stirnhöhle zu sehen. Nach der Sondierung zeigt sich kein Sekret. Es wurde an bezeichneter Stelle die fluktuierende Blase mittels Punktion eröffnet, nach der Punktion entleerte sich dichter, hellgelblich graulicher, leimartiger Schleim. Das Mikroskop zeigt stark degenerierte, mit Fettkörnchen gefüllte Epithelzellen, viel Detritus, Cholestearinkrystalle, wenig rote und einige weisse Blutkörperchen. Das an der Stelle der Punktion eingeführte Sondenende wird von der Patientin im inneren Augenwinkel gefühlt. Die eingeführte Sonde reicht von der Punktionsöffnung 5 cm nach oben. Seit der Punktion entleert sich fortwährend dichter Schleim, und am Abend des dritten Tages nach der Punktion bei Gelegenheit der Demonstration der Kranken war dementsprechend die Blase in der Nasenhöhle zusammengefallen und die Spannung und Grösse der Geschwulst im inneren Augenwinkel verkleinert. Die photographische Aufnahme ist am vierten Tage nach der Punktion gemacht worden, und, wie die Figur 1 zeigt, ist sowohl das dislocierte Auge wie die Geschwulst im inneren Augenwinkel noch deutlich zu sehen. Am fünften Tage ist das vordere Ende der mittleren Muschel und oberhalb und vor ihr die zusammengefallene Blase mit der Schere und mit dem Konchotom entfernt

worden, der dichte, leimartige, gelbe Inhalt der Mucocele entleerte sich in grossen Mengen. Die sichtbare grosse Höhle war mit einer glatten, weissen Membran ausgekleidet. Die einkammerige Höhle erstreckt sich nach rückwärts 3 cm nach oben und nach innen 4 cm vom Rande aus. Vom Rande der Höhle reicht das Ende der vertikal gebogenen Sonde an der vorderen Wand der Höhle 4 cm nach aufwärts. Die knöcherne Wand der Mucocele und der Augenhöhle ist intakt, zeigt keine Perforation. Eine Röntgenaufnahme mit der eingeführten Sonde ist gemacht worden. Wie die Figur 2 im Röntgenbilde zeigt, ist die in die grosse Mucocele eingeführte Sonde und die von der Mucocele verdrängte kleine Stirnhöhle zu



Figur 1.

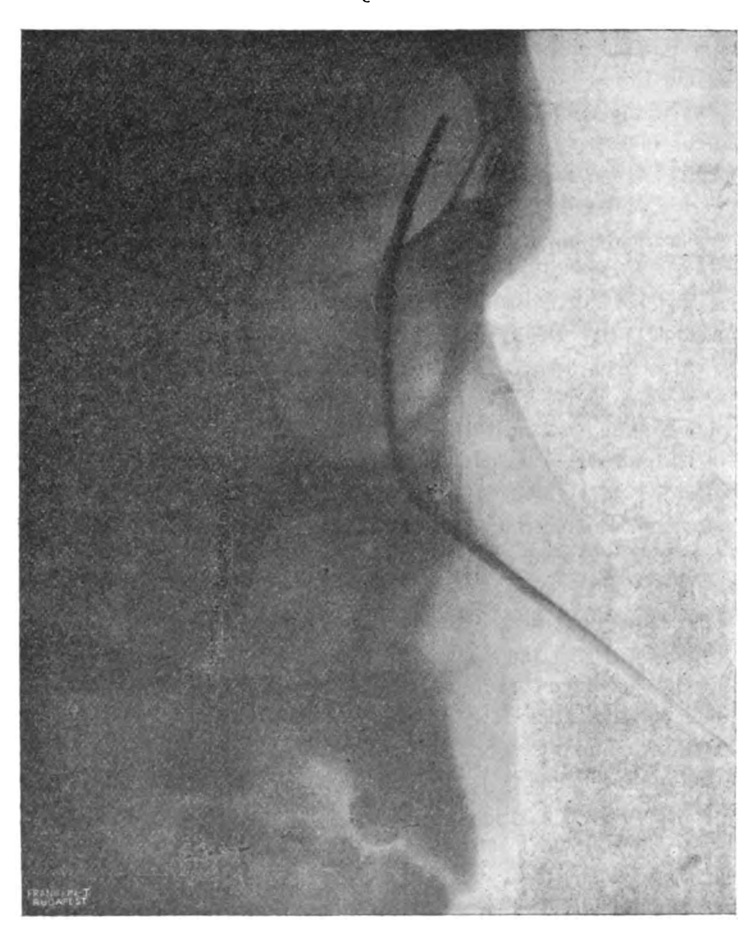


sehen. Die von Herrn Prosektor Dr. Feldmann gütigst gemachte mikroskopische Untersuchung der entfernten Teile ergab folgendes: Die Wand der Mucocele ist zumeist mit Flimmerepithel bedeckt, an manchen Stellen ist mehrschichtiges Pflasterepithel zu finden. Unter dem Epithel ist dichtes, faseriges, zum Teil gallertartiges Bindegewebe zu sehen, welches in der Tiefe mehr eine cirkumskripte, unter dem Epithel mehr eine diffuse zellige Infiltration zeigt. Die letztere wird zum Teil von Spindelzellen, polymorphkernigen und polynukleären Leukocyten, zum Teil und grösstenteils von Plasmazellen gebildet, unter denen verhältnismässig viele Mastzellen vorhanden sind. Ausserdem finden sich viele Gefässe mit geschwelltem Endothel. Zerstreute, mit kubischen und Cylinderzellen ausgekleidete Drüsen sind anzutreffen, welche entweder leer sind oder neben abgelösten Epithelzellen Schleim enthalten. Von der Bindegewebsschicht nach aussen folgt

eine dünne Knochenlamelle, deren Periost eine Dicke von 3—4 Zellenreihen zeigt und lose mit der Mucosa zusammenhängt. Das Periost an beiden Flächen der Knochenschicht ist zellreich und besteht hauptsächlich aus länglich resp. flachkernigen grossen Zellen, die mit dem Knochen sich berührende Zellenschicht zeigt mehr geschwellte Kerne und diese Schicht



Figur 2.



geht mehr weniger in die Knochensubstanz über (Schicht der Osteoblasten). Einzelne Markräume sind bis zum Periost eröffnet, d. h. von dem letzteren durch keine Knochenschicht getrennt. Das retikuläre, faserige Gewebe des Knochenmarkes ist ein wenig zellen- und gefässreich. Die Wand der Markräume sowie die Fläche des lamellären Knochens ist glatt, nur stellenweise sind Zeichen einer lakunären Resorption zu sehen. An einer Stelle der Wand des Markraumes in einer Lakune ist ein Osteoklast (Riesenzelle) zu sehen.

Unser Fall zeigt das reine Bild einer Mucocele des Siebbeinlabyrinthes, welche im Gebiete des Siebbeines in einer präformierten, mit Flimmerepithel bekleideten und mit Schleimdrüsen versehenen Höhle infolge eines entzündlichen Reizes entstanden ist. Der Befund des entzündlichen Zustandes erklärt die Steigerung der Schleimsekretion, die Schleimanhäufung, die Verlegung der Höhlenmündung, ferner die durch Knochenapposition und Knochenresorption bedingte Dilatation der Höhlenwandung, was sich in der Form einer den Augapfel verschiebenden fluktuierenden Geschwulst sowohl im inneren Augenwinkel als auch in der Nase repräsentierte.

Was die Entstehung der von den Nebenhöhlen ausgehenden Mucocelen betrifft, so ist die Annahme einer cystischen Degeneration der entzündeten Schleimhaut bisher pathologisch-anatomisch und histologisch nicht bewiesen, bekanntlich können Schleimcysten in den Nebenhöhlen vorkommen. Die einkammerige Mucocele im Gebiet des Siebbeines als eine cystische Degeneration der Schleimhaut zu betrachten, kann bisher nur als eine Hypothese gelten. Bisher bildeten den Gegenstand eingehender Untersuchungen nur die Muschelzellen, früher sogenannte Knochenblasen der mittleren Nasenmuschel. Die Beobachtungen von Zuckerkandl, Glasmacher, B. Fränkel, Heymann, Stieda, Sundholm, Harmer, Kikuchi und unsere Untersuchungen haben gezeigt, dass die Muschelzellen, entgegengesetzt den Meinungen von Schäffer, Schmiegelow, Knigth, Greville Macdonald und Hajek, als Bildungsanomalien, als präformierte, kongenitale Höhlen zu betrachten sind, und histologisch vollkommen den Siebbeinzellen entsprechen. Nach unseren Untersuchungen schwankt die Länge der Muschelzellen zwischen 8 und 20 mm, die Breite zwischen 5 und 14 mm, die Höhe zwischen 7 und 16 mm. In unserem Buche[1]) zeigt die Tafel 24 an einem Sagittalschnitt die Muschelzelle in der mittleren Muschel, sie ist 10 mm lang, 5 mm hoch, mündet in den oberen Nasengang. Die Tafel 66 zeigt an einem Frontalschnitt in der mittleren Muschel auf beiden Seiten die Muschelzelle, sie ist links 7 mm breit, 15 mm lang, 8 mm hoch, rechts 10 mm breit, 22 mm lang, 11 mm hoch, beide münden in den mittleren Nasengang. Die Tafel 89 zeigt an einem Querschnitt in der mittleren Muschel die 17 mm lange, 10 mm breite und 8 mm hohe Muschelzelle, sie mündet in den oberen Nasengang. Die Tafel 11 zeigt an einem Sagittalschnitt in der oberen Muschel eine 14 mm lange, 14 mm hohe und 9 mm breite Muschelzelle. Die Muschelzellen können auch Eiter enthalten, wie dies u. A. die Fälle von B. Fränkel, Stieda, Meyersohn, Harmer, Cordes zeigen, zumeist enthalten sie aber Luft und nur ausnahmsweise Schleim. Was die Mündung dieser Muschelzellen betrifft, so haben unsere Untersuchungen gezeigt, dass unter 10 Fällen nur einmal die Muschelzellen in den mittleren Nasengang mündeten, sonst immer in den oberen Nasengang. Diese Tatsache, dass die Mündung oben am Dache der Muschelzelle placiert ist, erklärt im Falle der Schleiman-

1) Onodi, Die Nebenhöhlen der Nase. Wien 1905, Hölder.

häufung oder eines eitrigen Pozesses die Schwierigkeit des Sekretabflusses, die leichte Eventualität des Verlegens der Mündung und das Entstehen der Mucocele oder einer Empyemblase. Die bisherigen Beobachtungen haben gezeigt, dass die von der Muschelzelle ausgehende Mucocele eine auffallende Grösse nicht erreicht, sie ist klein oder mittelgross, infolge der Entzündung und der Sekretretention kann sie auch wachsen. Dies letztere ist öfter beobachtet worden in den Fällen von Empyemblasen.

Wir haben als ätiologische Ursache auch das Trauma erwähnt bei der Entstehung der Mucocele der Stirnhöhle und des Siebbeinlabyrinthes, den dem Trauma folgenden entzündlichen Zuständen fällt eine Rolle zu, aber dass in diesen Fällen eine cystische Degeneration der entzündeten Schleimhaut oder die Verlegung der Höhlenmündung das Entstehen einer einkammerigen Blase verursacht hat, darüber haben wir keine diesbezüglichen sicheren Angaben; über das Verhältnis des Ausführungsganges der Stirnhöhle, über rhinoskopische Befunde, histologische Untersuchungen, die zumeist fehlen, über das Verhältnis der Stirnhöhle zu dem Siebbeinlabyrinthe verfügen wir über keine genauen Angaben. Die allgemeinen Bemerkungen sagen, dass der Ausführungsgang verlegt war, mit anderen Worten, er war nicht zu finden, dass die Mucocele der Stirnhöhle mit dem Siebbeinlabyrinthe kommunicierte. Aber wie wir erwähnten, von genauen rhinoskopischen Befunden, von Sondierungen, Röntgenaufnahmen, ist keine Rede. Avellis hatte im Anschluss an seinen Fall den Satz aufgestellt, dass die nicht traumatische, sogenannte Stirnhöhlenmucocele keine Erkrankung der Stirnhöhle, sondern eine Knochenblasenbildung des vorderen Siebbeinlabyrinthes, ebenso wie die Zahncyste keine Erkrankung der Kieferhöhle ist. Er nimmt an, dass die Mucocele des Siebbeines die Stirnhöhle ebenso verdrängen kann, wie die Alveolarcyste die Kieferhöhle. Es fehlt in seinem Fall der Beweis dieser Annahme, er selbst bekennt es, dass er sich nicht von dem Vorhandensein der verdrängten Stirnhöhle überzeugt hat, behutsamerweise hatte er die Cystenwand nicht durchbrochen, um festzustellen, ob noch ausser der knöchernen Cystenwand eine andere Höhle, die Stirnhöhle vorhanden ist. Ausserdem finden wir in der Krankengeschichte nichts von einer Sondierung der Stirnhöhle, von einer Röntgenaufnahme oder von einer histologischen Untersuchung der auskleidenden Membran und der Knochenwand. Hajek macht ihm den Vorwurf, dass er es hätte beweisen müssen, ob ausser dem von der Mucocele eingeschlossenen Raum noch eine andere Höhle, die Stirnhöhle, vorhanden ist.

Unser Fall zeigte, dass die Sonde in die Stirnhöhle einzuführen war, dies bekräftigte das Röntgenbild. Die in die eröffnete Mucocele eingeführte Sonde und die vor der Mucocele gelegene und verdrängte kleine Stirnhöhle illustriert die Röntgenphotographie. Dass es möglich ist, den Raum der Stirnhöhle durch die hineinragenden Siebbeinzellen, Bulla frontalis, in verschiedenem Grade zu verkleinern, ist schon von Zuckerkandl bewiesen worden. Unsere Untersuchungen haben gezeigt, dass die Länge der Bulla frontalis zwischen 17 und 36 mm, die Breite zwischen 8 und 24 mm, die

Höhe zwischen 3 und 24 mm schwankt. Die Bulla frontalis kann, wie einer unserer Fälle zeigt, in dem Masse die Stirnhöhle verengern, dass sie von der oberen Stirnhöhlenwand nur 1—2 mm getrennt ist. Die Bulla frontalis kann mit der vorderen oder mit der hinteren Stirnhöhlenwand verwachsen sein, der Ausführungsgang der Stirnhöhle kann vor und hinter der Bulla frontalis placiert sein. Wir haben Fälle, wo die Ausdehnung der Bulla frontalis eine grössere ist, als die der Stirnhöhle, wo ferner die Bulla frontalis im Gebiete der Stirnhöhle eine grosse Ausdehnung hat, während die Stirnhöhle sich kaum einige Millimeter ausdehnt. In meinem Buche[1]) zeigt die Tafel 5 an einem Sagittalschnitt die 22 mm hohe, 15 mm lange Bulla frontalis. Die Stirnhöhle liegt oberhalb und hinter der Bulla frontalis und ist 35 mm hoch. Die Tafel 28 zeigt an einem Sagittalschnitt die 17 mm lange, 22 mm hohe und 21 mm breite Bulla frontalis, welche die Stirnhöhle in ihrer vorderen Hälfte auf die Hälfte verengt und von der oberen Stirnhöhlenwand stellenweise 1—2 mm entfernt ist, ihr Ausführungskanal mündet vor der Stirnhöhle, die Ausdehnung der Bulla frontalis an der Stirn ist ebenso gross als die der Stirnhöhle, welche 25 mm lang, 6 mm hoch, 34 mm breit ist. Die Tafel 29 zeigt ebenfalls an einem Sagittalschnitt die hohlkugelartige, 18 mm lange, 24 mm hohe, 14 mm breite Bulla frontalis, sie mündet vor der Stirnhöhle, letztere ist 26 mm lang, 40 mm breit, 31 mm hoch. Die Tafeln 58 und 59 zeigen an Frontalschnitten auf beiden Seiten die Bulla frontalis, welche rechts 20 mm lang, 13 mm breit, 20 mm hoch ist, links 20 mm lang, 13 mm breit, 20 mm hoch ist, die Stirnhöhle ist rechts 20 mm lang, 30 mm breit, 11 mm hoch, links 14 mm lang, 30 mm breit, 20 mm hoch. Die Ausführungsgänge münden neben einander, lateral die Bulla frontalis, medial die Stirnhöhle. Die Tafel 60 zeigt an einem Frontalschnitt beiderseits die Bulla frontalis, links ist sie 36 mm lang, 20 mm breit, 18 mm hoch, rechts 32 mm lang, 24 mm breit, 20 mm hoch. Die Ausführungsgänge münden neben einander, medial mündet die Stirnhöhle, lateral die Bulla frontalis. An der Stirn nimmt neben der grossen Ausdehnung der Bulla frontalis die Stirnhöhle kaum einige Millimeter Raum ein.

Unsere Untersuchungen haben ausserdem auch gezeigt, dass ausser dem Hineinwachsen der Siebbeinzellen in die Stirnhöhle solche Bildungsanomalien vorkommen können, welche das Zusammenfliessen sonst getrennter präformierter Höhlen zeigen. So bilden in einem Falle die Stirnhöhle und die vorderen Siebbeinzellen einen Raum mit einem Ausführungsgang, sonst sind noch die hinteren Siebbeinzellen und die Keilbeinhöhle vorhanden. In unserem Buche[1]) zeigt die Tafel 26 an einem Sagittalschnitt diese Verhältnisse. Die Tafeln 96 und 97 zeigen an Querschnitten links die breite Kommunikation der Stirnhöhle mit der die Siebbeinzellen vertretenden Höhle, rechts ist die Stirnhöhle und die die Siebbeinzellen vertretende Höhle isoliert, beiderseits zwei symmetrisch angelegte Mün-

1) Onodi, Die Nebenhöhlen der Nase. Wien 1905. Hölder.

dungen, ferner eine rechte Keilbeinhöhle. Die präformierten Höhlen, ausser den Siebbeinzellen, wie die Muschelzellen, ferner die Bulla frontalis, können den Ausgangspunkt einer Mucocele des Siebbeins bilden. Es ist möglich, dass der entzündliche Zustand, der Druck des angehäuften Schleimes, zur Verdünnung der knöchernen Wände der Höhle, zum Durchbruch führen kann und die Siebbeinzellen auf diese Weise eine einkammerige Höhle bilden können. Aus unserem Fall und aus unseren auf die erwähnten Formverhältnisse und Bildungsanomalien sich beziehenden Beobachtungen schliessen wir, dass in präformierten Höhlen infolge eines entzündlichen Reizes eine Mucocele entstehen kann und mit Dilatation ihrer knöchernen Wände auf Grund einer Knochenapposition und Knochenresorption verbunden sein kann. Wenn die Mucocele in den Muschelzellen entsteht, dann geschieht deren Wachstum gewöhnlich gegen die Nasenhöhle zu; wenn die Mucocele im Gebiet des vorderen Siebbeinlabyrinthes entsteht, dann wächst sie gewöhnlich gegen die Augenhöhle; die Dilatation kann aber auch gleichzeitig gegen die Nasenhöhle geschehen, wie dies auch unser Fall beweist. Aus dem vorderen Siebbeinlabyrinth oder aus einer Bulla frontalis ausgehende Mucocelen können in verschiedenem Masse den Raum der Stirnhöhle verdrängen, sogar den Schein einer Mucocele der Stirnhöhle vortäuschen, umso leichter, da, wie unsere Beobachtungen zeigten, die Bulla frontalis an der Stirn und im inneren Augenwinkel eine grosse Ausdehnung erreichen kann. Ferner ist es möglich, dass die mit den vorderen Siebbeinzellen verschmolzene Stirnhöhle, weiterhin die mit der das Siebbeinlabyrinth vertretenden Höhle zusammenfliessende Stirnhöhle ebenfalls das Entstehungsgebiet einer Mucocele bilden. Unser Fall beweist, dass die 4 cm grosse, einkammerige, präformierte Höhle im Siebbeinlabyrinthe das Gebiet der Mucocele bildete, deren glatte Schleimhaut Flimmerepithel bekleidete; der entzündliche Zustand war zu sehen an dem veränderten Pflasterepithel, an der Infiltration des Bindegewebes, am Periost und am Knochen. Der Inhalt der Höhle charakterisierte die Mucocele, nämlich Schleim und Cholestearinkrystalle. Die Verschiebung des Auges verursachte Dilatation der Mucocele im inneren Augenwinkel, ferner ist ihre Dilatation in der Nasenhöhle auf die infolge der Entzündung und des Druckes entstandenen Prozesse der Knochenresorption und Knochenapposition zurückzuführen, wie dies auch unser Fall beweist. Andererseits betrachten wir in unserem Falle die Entstehung der Mucocele auf diese Weise für bewiesen. Avellis, als er seinen erwähnten Satz aufstellte, berief sich auch darauf, dass die Mucocele der Stirnhöhle selten vorkommt, dass Killian keinen einzigen, Kuhnt nur einen Fall beobachtete. Auf Grund unserer vorangegangenen Erörterungen halten wir die Verdrängung der Stirnhöhle durch eine Mucocele des Siebbeines nicht nur für möglich, sondern wir haben dies mit unserem Falle auch bewiesen. In dem Falle von Avellis fehlt die histologische Untersuchung der Schleimhaut der Mucocele, die Sondierung der Stirnhöhle, die Röntgenaufnahme, die Feststellung der Existenz oder des Fehlens der Stirnhöhle. Dabei

waren hauptsächlich das makroskopische Bild der Schleimhaut und die im Sekret gefundenen Cholestearinkrystalle massgebend. Avellis bemerkt bezüglich des Vorkommens der Cholestearinkrystalle folgendes: „Cholestearinkrystalle kommen nur in Cysten vor, nicht in entzündlichen Exsudaten.“ Diese Behauptung beruht sicherlich nur auf einem Versehen, denn Cholestearinkrystalle sind in chronischen Exsudaten, Abscessen u.s.w. zu finden. In dem Buche von Thierfelder[1]) ist zu lesen: „Krystallinische Abscheidungen von Cholestearin kommen in vielen alten Transsudaten und Cystenflüssigkeiten, in Atherombälgen, den sogen. atheromatösen Arteriengeschwülsten, im Eiter, in Tuberkelmassen u. s. w. vor.“ Die Cholestearinkrystalle können nicht als für Schleimcysten ausschliesslich charakteristisch betrachtet werden. Der Inhalt der Mucocele kann reiner Schleim sein, er kann seropurulent sein, er kann eitrig sein, d. h. es kann eine Pyocele vorhanden sein. Die Mucocele entsteht langsam, ohne Schmerzen und ohne besondere störende Symptome. Entsprechend ihrer Lage und ihrer Grösse können in der Nase, in der Augenhöhle Druckerscheinungen vorhanden sein mit Störungen der Nasenatmung und mit Sehstörungen. Es kann infolge der Verdünnung der Wand auch ein Durchbruch und eine spontane Entleerung von der Nase aus vorkommen.

Was die Therapie betrifft, so hatte man früher die Eröffnung der Geschwulst im inneren Augenwinkel vorgenommen, in einzelnen Fällen wurde die Kommunikation mit der Nasenhöhle hergestellt. Avellis hat die mit einer äusseren Incision nicht geheilte Mucocele mit endonasalem Eingriff zur Heilung gebracht. In dem Falle von Baurowicz entleerte sich die bei der Sondierung zufällig eröffnete Mucocele spontan. Hajek erwartet von der endonasalen Entleerung die Heilung und wie er sagt, ist seine Vermutung bereits durch den Fall von Baurowicz bekräftigt. Unser Fall, welcher sich auf eine grosse, einkammerige Mucocele bezieht, spricht für die erfolgreiche endonasale Behandlung, die Geschwulst im inneren Augenwinkel und die Sekretbildung verschwand in 8 Tagen nach dem endonasalen Eingriffe. Unsererseits nehmen wir für die endonasale Behandlung Stellung.

---

1) Hoppe-Seyler's Handbuch der physiol. u. pathol.-chemischen Analyse von B. Thierfelder. 1903. S. 230.

XLIII.

Weitere Erfahrungen mit meinem Nasensauger.

Von

Dr. **R. Sondermann** (Dieringhausen).

Wenn ich schon so bald nach meinen ersten Veröffentlichungen[1]) über weitere Erfahrungen mit meinem Saugapparate berichte, so geschieht dies weniger, weil sich wesentlich neue Tatsachen oder neue Gesichtspunkte in der Beurteilung des Verfahrens ergeben hätten, sondern um auf einzelne in Betracht kommende Dinge näher als dies bisher geschehen, einzugehen. Hauptsächlich sehe ich mich hierzu veranlasst durch häufigere mündliche und schriftliche Anfragen und Einwürfe, die mir von kollegialer Seite zugingen. Freilich rechne ich hierzu nicht solche Bemerkungen, wie sie mir z. B. von Hajek in seiner Diskussionsbemerkung nach meinem Vortrag in Breslau entgegengehalten wurden, der meine Therapie damit ohne weiteres als aussichtslos bezeichnen und abtun zu können meinte, dass er von der Unmöglichkeit sprach, durch einfaches „Anblasen" die Nebenhöhlen heilen zu können. Solche Vorgänge sind jedoch ein Zeichen dafür, wie schwierig es ist, eine neue Therapie, und wenn sie auch auf einem so einfachen Vorgange, wie es das Saugen ist, beruht, zur Anerkennung zu bringen. Zufällig ist mir nun von autorativer Seite und unabhängig von meiner Veröffentlichung eine Hilfe erstanden. In einer Arbeit über die therapeutische Verwendung des negativen Druckes bei der Behandlung der trockenen und atrophischen Katarrhe der Nase und des Rachens berichtet Spiess[2]) über seine Erfahrungen mit einem im Prinzip dem meinigen gleichen, jedoch elektromotorisch betriebenen Apparat, die, wie der Autor selbst bemerkt, mit den meinigen übereinstimmen. Infolgedessen dürfte jedenfalls das Interesse für diese Therapie gesteigert und die nähere Besprechung einiger oben erwähnter Punkte angebracht sein.

---

1) Ueber Saugtherapie bei Höhlenerkrankungen und Lupus. Vortrag auf der Naturforscherversammlung, Breslau 1904, und: „Eine neue Methode zur Diagnose und Therapie der Nasenerkrankungen." Münchener med. Wochenschr. 1. 1905.

2) Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 17. Heft 2.

Was zunächst den Apparat selbst anbetrifft, so bemerkt Spiess, er hoffe, dass die Maske noch sterilisierbar geliefert werde, ausserdem sei ein in das Nasenloch einzuführender Ansatz, wie er ihn selbst bei seinem Apparat verwendet, vorzuziehen, da die Nasenspitze zuweilen recht intensiv blutgefüllt erscheine. Beide Verbesserungsvorschläge betrachtet er aber selbst als unwesentlich. Demgegenüber kann ich bemerken, dass solche Aenderungen schon früher von mir reiflich erwogen worden sind; die Nasenöffnung durch eine Olive zu verschliessen, liegt ja schon deshalb nahe, weil wir uns ihrer bei Ausübung des Politzer'schen Verfahrens zu bedienen gewohnt sind. Aber die Nachteile dieser Form des Nasenverschlusses überwiegen meiner Ansicht nach so sehr, dass der Maske auch mit ihren sich in Wirklichkeit nur sehr gering bemerkbar machenden Fehlern der Vorzug gebührt. Immerhin kann es Fälle geben, z. B. abnorme Nasenform, lupöse und andere Geschwüre der Nase und dergleichen, wo es wünschenswert sein mag, einen derartigen Ersatz für die Maske zu haben. Zu diesem Zwecke habe ich mir einen Ansatz in Form einer Olive anfertigen lassen, die in der Mitte auseinandergeschraubt werden kann und hohl ist, um einen kleinen Wattebausch aufnehmen zu können[1]). Letzterer ist, wenn man nicht wie Spiess einen besonderen Behälter einschalten will, durchaus notwendig, um ebenso wie bei der Maske zu verhindern, dass Sekret in den Gummischlauch eindringt. Da die Olive in die Nase selbst eingeführt werden muss, wird sich die Watte hier sehr viel häufiger als bei der Maske mit Sekret vollsaugen, und wenn dies irgend reichlicher vorhanden ist, dürfte die notwendig werdende häufige Erneuerung der Watte allein schon als ein wesentlicher Nachteil sich bemerkbar machen, zumal es an sich für keinen Patienten angenehm sein wird, sich mit der innen und aussen mit Sekret bedeckten Olive beschäftigen zu müssen. Solche wenn auch an sich nicht schwerwiegenden Nachteile können bei einem Instrument, das doch meist zwei- und mehrmals täglich wochen- und oft monatelang angewandt werden muss, als sehr wesentlich in die Wagschale fallen, und jedenfalls wird um so eher die Behandlung regelrecht durchgeführt werden, je weniger Zeit und Mühe sie erfordert. Schon dadurch, dass bei Verwendung der Maske beide Nasenhälften zugleich und in gleichem Masse ausgesaugt werden, ist zur jedesmaligen Behandlung nur die Hälfte der Zeit wie bei der Olive nötig; diese Differenz vergrössert sich aber noch dadurch, dass bei der Maske eine Reinigung sehr viel seltener notwendig und weit schneller erledigt ist, als im anderen Falle.

Die Forderung der luftdichten Applikation ist bei beiden Arten des Verschlusses gleich einfach zu erfüllen. Im Anfang mag dies vielleicht mit der Olive manchmal einfacher erscheinen, nach einiger Uebung dürfte, besonders bei empfindlichen Nasenschleimhäuten, eher das Gegenteil der

---

1) Der Ansatz wird ebenso wie die Saugapparate von der Firma Kühne, Sievers & Neumann, Cöln-Nippes, angefertigt.

Fall sein. Bei kleinen Kindern, deren katarrhalische oder purulente Rhinitis ein ganz besonders dankbares Gebiet für die Saugtherapie bildet[1]), werden die Angehörigen mit der Olive meist überhaupt kaum die Behandlung durchführen können, während bei Verwendung der Maske keine nennenswerten Schwierigkeiten auch bei unruhigen Patienten bestehen.

Der Nachteil, dass die mit einem Pneumatik versehenen Masken nicht ausgekocht werden können, ist zweifellos als solcher anzuerkennen; praktisch bemerkbar macht er sich aber fast nur dem Arzte, der denselben Apparat für verschiedene Patienten benutzt. Der Patient, der stets seinen eigenen Apparat haben soll, — für eine erfolgreiche Therapie ist dies unbedingt nötig, da nur dadurch die wiederholte Anwendung ermöglicht ist —, dürfte wohl stets durch Abwischen der Maske mit einem in Wasser oder eine desinfizierende Lösung getauchten Wattebausch nicht nur seinen eigenen, sondern auch allgemeinen hygienischen Anforderungen genügen. Ich glaube sogar, dass in praxi auch hinsichtlich dieses Punktes in der Verwendung der Maske ein Vorteil liegt, denn sie wird nur relativ selten von Sekret beschmutzt, die Olive hingegen stets, aber auch bei ihr wird sich der Patient meist mit einer einfachen Reinigung begnügen.

Der Arzt kann meines Erachtens ebenfalls durch gründliche Reinigung der Maske mit Sublimatlösung oder dergleichen sofort nach dem Gebrauch alle berechtigten Forderungen der Praxis erfüllen, selbstverständlich sind bei übertragbaren Krankheiten, z. B. Sykosis oder Lupus, falls man hierbei nicht die Benutzung einer Olive vorzieht, nur für solche Fälle reservierte Masken zu benutzen, die mit einem entsprechenden Vermerk versehen werden, wie das ja in ähnlicher Weise auch sonst geschieht.

Die häufig recht intensive Rötung der Nasenspitze, die Spiess noch als einen Nachteil der Maske erwähnt, kann doch kaum als solcher gelten, da sie fast immer schon nach wenigen Minuten wieder geschwunden ist. Anders verhält sich dies, wenn so grosse Masken verwandt werden, dass auch der dem knöchernen Gerüst entsprechende Teil des Nasenrückens bedeckt wird. In der ersten Zeit benutzte ich nur solche Masken, und kam es hierbei vereinzelt vor, dass in der genannten Partie Verfärbungen eintraten, die auf kleinsten Blutaustritten aus den Gefässen beruhten und deshalb mehrere Tage bis zu ihrem Verschwinden brauchten. Seit ich jedoch nur noch die die Nasenspitze umschliessenden Masken gebrauche, habe ich noch keinmal wieder eine derartige länger anhaltende Rötung gesehen, auch bei monatelanger täglicher Anwendung nicht.

Hiernach darf ich wohl in Uebereinstimmung mit Spiess behaupten, dass diese Nachteile der Maske tatsächlich nur unwesentlich sind; demgegenüber erscheinen mir aber ihre Vorteile, die sie vor der Verwendung der Olive hat, wesentlich genug, um ihr, wie oben schon bemerkt, vor der letzteren in den meisten Fällen den Vorzug zu geben.

---

1) Sondermann, Die Naseneiterung der Kinder und ihre Behandlung durch Saugen. Münchener med. Wochenschr. 30. 1905.



Aus meinen Bemerkungen bezüglich Verfärbung der Nase geht schon hervor, dass entsprechend der Grösse der Nase auch die Grösse der Maske gewählt werden muss, und zwar stets die kleinste, die die Nasenöffnungen noch genügend umschliesst. Es hat sich aus der Erfahrung ergeben, dass zu diesem Zwecke vier verschiedene Grössen notwendig sind; die kleinste für Kinder etwa bis zu 10 oder 12 Jahren, die nächste für kleinere Nasen Erwachsener, insbesondere für Frauen, die dritte für grössere Nasen Erwachsener, insbesondere Männer, die grösste für besonders grosse Nasen.

Der Abschluss des Nasenrachens macht bei Kindern in den ersten Lebensjahren selten Schwierigkeiten[1]), grössere Kinder lässt man Worte wie Kuckuck, Klapperstorch — wie beim Politzer'schen Verfahren — aussprechen. Auch bei Erwachsenen kommt man durch diese Worte oft leicht zum Ziel, wenn die anderen Methoden Schwierigkeiten verursachen. Mechanisch durch Andrücken des weichen Gaumens an die hintere Rachenwand den Abschluss herzustellen, wie Spiess es für Fälle empfiehlt, wo Aussprechen eines i versagt, habe ich noch keinmal nötig gehabt. Ich halte es auch für besser, von vornherein stets zu versuchen, mit einer der anderen Methoden auszukommen, einerseits, um sich bald die nötige Uebung anzueignen, andererseits, weil gerade in dem Umstand, dass der Patient ohne Hilfe das Saugen vornehmen kann, der Hauptwert für die Therapie liegt. Man wundert sich übrigens oft, wenn man beim ersten Mal nur mit grösster Mühe seinen Zweck, auch bezüglich des Abschlusses der Nase nach vorn, erreicht, wie leicht es später sowohl dem Arzte wie dem Patienten allein gelingt.

Vereinzelt ist dem Saugverfahren vorgeworfen worden, dass die Saugwirkung zu stark sei und die Patienten sie so unangenehm empfänden, dass aus diesem Grunde sich die Methode als undurchführbar erwiesen habe. Schon die Tatsache, dass nur ausnahmsweise dieser Nachteil geltend gemacht worden ist, lässt vermuten, dass die Methode allein hierfür nicht verantwortlich gemacht werden kann. In der Tat dürfte der Grund hierfür meist darin zu suchen sein, dass es in der ersten Zeit häufiger vorkam, dass einzelne Bälle abnorm stark waren und eine viel kräftigere Wirkung ausübten, als durch den Normalball beabsichtigt war. Nunmehr ist es dem Fabrikanten jedoch gelungen, diesen Uebelstand zu vermeiden und stets nur Bälle von vorgeschriebener Saugkraft für die Apparate zu verwenden. Sollten auch diese Bälle noch von empfindlichen Patienten, wie dies hier und da vorkommt, als zu stark empfunden werden, so ist, wie ich dies schon früher bemerkt habe, der für Kinder bestimmte schwächere Saugball (No. II) indiciert. Ich rate jedoch, nicht immer ohne weiteres nach dem ersten unangenehmen Empfinden diesen Wechsel vorzunehmen, meist ist es nur sozusagen der erste Schreck gewesen, der den Patienten stutzig gemacht hat, und bei der Wiederholung am folgenden Tage oder schon beim nächsten Male wird die Wirkung häufig als ganz erträglich hinge-

1) l. c.

stellt, besonders wenn man den Patienten das Saugen selbst besorgen oder wenn man nicht sofort die ganze Kraft des Balles wirken lässt. Es empfiehlt sich überhaupt, sich dies bei der ersten Applikation des Nasensaugers zur Regel zu machen, indem man den Ball stets nur langsam sich entfalten lässt.

Bezüglich der Blutungen kann ich nur das wiederholen, was ich schon früher hierüber gesagt habe; sie stören in den seltenen Fällen, wo sie auftreten, meist nur vorübergehend die Behandlung und bringen keinen Schaden. In gleichem Sinne urteilt Spiess hierüber.

Den Wert des Saugens für die Diagnose haben auch meine weiteren Erfahrungen bestätigt. Falls nach vorheriger Reinigung Sekret durch Saugen zum Vorschein kommt, so kann man in den Fällen, wo es so reichlich ist, dass die Möglichkeit der Herkunft aus irgend einer Bucht der Nasenhöhle ausgeschlossen ist, ohne weiteres die Frage eines Nebenhöhlenleidens positiv beantworten. Ist das Sekret weniger reichlich, so muss man, wenn eine andere Methode nicht die Diagnose in positivem oder negativem Sinne entscheiden hilft, das Resultat der nächsten Male abwarten. Nimmt das Sekret dann an Menge zu, wie ich dies relativ häufig bei Tuberkulösen gesehen habe, so wird meist auf seine Herkunft aus einer Nebenhöhle zu schliessen sein, nimmt es dagegen ab, oder entleert sich an den folgenden Tagen überhaupt nichts mehr, was auch dann nicht selten vorkommt, wenn am ersten Tage Quantität und Qualität des Sekretes starken Verdacht auf ein Nebenhöhlenleiden aufkommen liess, so dürfte im allgemeinen ein solches Leiden auszuschliessen sein. Immerhin kann die definitive Entscheidung darüber, inwieweit man berechtigt ist, bei einem negativen Ausfall des Saugens ein Nebenhöhlenleiden auszuschliessen, erst eine grössere Erfahrung bringen.

Während die Möglichkeit, aus der Stirn- und Siebbeinhöhle Sekret herauszusaugen, ohne weiteres zuzugestehen sein wird, könnte ein Zweifel an der gleichen Möglichkeit für die Keilbein- und Oberkieferhöhle wegen der ungünstigeren Lage ihres Ostiums berechtigt erscheinen. Sind diese Höhlen jedoch mit Sekret soweit gefüllt, dass es in das Nasenlumen übertritt, so wird auch hier ein Effekt des Saugens kaum zweifelhaft sein. Schwieriger ist die Beantwortung der Frage, ob es gelingt, Sekret herauszubefördern, wenn die Höhlen nicht gefüllt sind, bezw. ob es möglich ist, sie durch Saugen ganz zu entleeren. Bei gerader Kopfhaltung halte ich die aufgewandte Saugkraft hierzu nicht für stark genug, gibt man aber dem Ostium durch Beugung des Kopfes dieselbe günstige Lage, wie sie die übrigen per se mehr oder weniger haben, so scheint mir die Möglichkeit gegeben zu sein. Eine Entscheidung kann aber auch hier erst die weitere Erfahrung bringen.

Wenn wir absehen von den anscheinend sehr seltenen Fällen, wo der Zugangskanal verwachsen ist, hängt die Ansaugbarkeit des Sekretes noch wesentlich ab von seiner Beschaffenheit, da sich natürlich dickflüssige Massen sehr viel schwieriger entleeren lassen, als dünnflüssige. Soweit

ich bisher sehe, scheint auch recht zähes Sekret schliesslich zum Vorschein gebracht werden zu können, wenn man nur genügend lange das Saugen einwirken lässt. Dies habe ich besonders deutlich bei mehreren Fällen von Ozaena beobachtet; während schon nach kurzem Saugen die Borken gelockert und leicht ausgeschnäuzt wurden, kam erst, nachdem der Sauger 8—10 mal angelegt worden war, dickzähes Sekret beiderseits am Nasendache zum Vorschein, um dann in den nächsten Tagen mit allmählichem Uebergang in einen dünnflüssigen Zustand immer leichter entfernt zu werden.

Diese Aenderung in dem Flüssigkeitszustande des Sekretes habe ich in vielen Fällen bemerkt, und möchte ich zum Teil auch hierauf die oben schon erwähnte Erfahrung zurückführen, dass man so häufig am ersten Tage nur wenig entleeren kann, während später oft erstaunlich viel zum Vorschein kommt. Dass durch das Saugen der Krankheitsprozess verschlimmert worden sei, erscheint wohl ausgeschlossen, ich glaube aber, diese Erscheinung so erklären zu können, dass durch die entstehende Hyperämie die Schleimhaut zunächst zu verstärkter Sekretion angeregt wird. Hierin findet auch die Angabe mehrerer Patienten mit Empyem teilweise ihre Erklärung, die im Anfange der Behandlung darüber klagten, dass sie zwar durch das Saugen von ihren Kopfschmerzen befreit worden seien, nunmehr sich aber Schnupfen eingestellt bezw. der bestehende sich verschlimmert hätte. Eine andere Ursache hierfür liegt darin, dass die Eigenschaft des Saugens, die Schleimhautschwellung zurückzubringen, auch die Durchgängigkeit der Zugangskanäle fördert.

Durch die Bequemlichkeit, mit der wir ohne besondere Belästigung des Patienten und jedenfalls auch mit einer weitgehenden Sicherheit mittels des Nasensaugers entscheiden können, ob ein Nebenhöhlenleiden vorhanden ist oder nicht, werden wir, wie ich nach meinen Erfahrungen nicht zweifle, sehr viel häufiger als bisher eine Erkrankung dieser Höhlen konstatieren müssen; insbesondere habe ich sehr häufig bei tuberkulösen Erkrankungen des Kehlkopfs und der Lunge ein Nebenhöhlenleiden gefunden[1]).

---

1) Sondermann, Vorkommen und Behandlung der Nebenhöhlenerkrankungen bei Tuberkulose der Luftwege. Zeitschr. f. Tuberkulose und Heilstättenwesen. Bd. VII. Heft 2. — Durch die Sektion ist man schon früher auf die grosse Zahl von Nebenhöhlenleiden bei Tuberkulösen aufmerksam geworden. So fand diese Wertheim (Arch. f. Laryng. Bd. XI) in 50 pCt. seiner Fälle. Unter den 43 an Tuberkulose erkrankten Patienten, die von mir mit dem Nasensauger auf Vorhandensein von Nebenhöhlenerkrankungen genauer untersucht wurden, zeigten 28 eine solche Komplikation in geringerem oder stärkerem Grade. Wenn man in Betracht zieht, dass bei den meiner Praxis entstammenden Patienten, von denen unter 18 16 als nebenhöhlenkrank angesehen werden mussten, mehrere Faktoren einen besonders hohen Prozentsatz erklärlich erscheinen lassen, in der Belziger Lungenheilstätte aber, wo von 25 Untersuchten 12 sich in dieser Weise erkrankt zeigten, meist nur solche zur Untersuchung kamen, die irgend welche Nasenbeschwerden hatten, und dass sich mithin hier bei Untersuchung aller Patienten jedenfalls noch



Therapeutisch zeigen sich die Vorteile des Saugens sowohl bei akuten wie chronischen Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen; besonders scheint hier die bisher der Therapie so schwer zugängliche Ozaena ein dankbares Gebiet zu bilden. Die Borken werden durch Saugen gelockert und dann meist leicht ausgeschnäuzt, und nach einiger Zeit pflegt auch die Schleimhaut ihr atrophisches Aussehen mehr oder weniger zu verlieren. Zweifellos beruht diese Wirkung, abgesehen von der Ausschaltung des schädigenden Druckes der Borken, auf der mit dem Saugen verbundenen Hyperämisierung der Schleimhaut, auf die auch Spiess hinweist. Akute Katarrhe und Empyeme der Nebenhöhlen können in den weitaus als Minderzahl zu betrachtenden Fällen, wo sie nicht spontan zur Heilung kommen, durch Saugen in 1—2 Wochen geheilt werden. Anders verhält sich die Sachlage bei chronischen Erkrankungen. Ein sicheres Urteil hier zu gewinnen, wird dadurch sehr erschwert, dass die Behandlung selbstverständlich über lange Zeit, Monate und oft auch Jahre, durchgeführt werden muss und es deshalb schwierig ist, die Kontrolle über den Patienten zu behalten, zumal die subjektiven Beschwerden durch Saugen meist bald zu verschwinden pflegen. Ich verfüge bisher nur über einen Patienten, Fall 4 meiner früheren Arbeit, der durch Saugen von einem chronischen Nebenhöhlenleiden geheilt erscheint.

Der junge Mann hatte seine Beschwerden seit einem Jahre, und beim Uebergang in meine Behandlung entleerten sich durch Saugen ausserordentliche Mengen schleimig-eitrigen Sekretes beiderseits, anscheinend aus der Stirnhöhle. Während die Kopfschmerzen sofort verschwanden, trat in der Menge des Sekrets nur langsam eine Abnahme ein, sodass ich einige Tage lang stündlich saugen liess. Nach 4 Wochen kam spontan kein Sekret mehr zum Vorschein, auf Saugen nur noch wenig. Patient hat dann noch etwa 7 Monate lang die Behandlung fortgesetzt, wenn auch nicht ganz regelmässig, so doch mit dem Erfolg, dass nunmehr schon seit 3 Monaten ohne jede Therapie subjektive und objektive Anzeichen einer noch bestehenden Erkrankung fehlen.

Es lässt sich darüber streiten, ob nicht auch spontan dieser Ausgang eingetreten wäre. An sich möglich ist dies ja, aber wenn man sieht, wie doch erst, auch wenn schon spontan Sekret abfliesst, durch Saugen der eigentliche Inhalt der Höhle entfernt wird, und wie sofort die lange Zeit unverändert bestehenden Beschwerden dauernd verschwinden, so wird man nicht umhin können, der Therapie ein gerechtes Mass an dem Erfolg zuzugestehen.

Ob ein Fall chronischen Empyems sich für Durchführung der Saugtherapie eignet, oder ob er operiert werden soll, wird im allgemeinen

---

ein wesentlich niedrigerer Prozentsatz ergeben hätte, so dürften diese am Lebenden gewonnenen Befunde mit obigen Sektionsergebnissen einigermassen in Einklang zu bringen sein. Freilich ist die Zahlenreihe noch zu klein, um irgend bestimmtere Schlüsse daraus zu ziehen.



nicht schwer zu entscheiden sein. Es ist dabei zu bedenken, dass auch die Operation, besonders wenn, wie so häufig, mehrere Höhlen erkrankt sind, ein dornenvoller Weg ist, und dass manche Patienten auch nach wiederholten Operationen noch nicht frei von Eiterung sind. Andererseits wäre ich der letzte, der nun etwa dafür plaidieren wollte, bei allen Fällen zunächst nur die Saugbehandlung einzuleiten, wohl aber glaube ich, dass sie auch bei operierten Patienten in der Nachbehandlung ihre Dienste leisten kann.

Zum Schlusse möchte ich nochmals darauf hinweisen, dass durch Saugen nur dann die geschilderten Resultate erzielt werden können, wenn es von Arzt und Patienten mit gleicher Sorgfalt ausgeübt wird, und dass ein besonderer therapeutischer Erfolg sich nur in den seltensten Fällen dann erreichen lässt, wenn das Saugen nur etwa einmal täglich in der Sprechstunde des Arztes geschieht. Es ist vielmehr meist eine conditio sine qua non, dass der Patient selbst in die Lage versetzt wird, sie vorzunehmen, da nur dadurch die häufige Wiederholung möglich ist, die allein einen Erfolg sicher stellen kann.

XLIV.

(Aus der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke des Prof. Gerber in Königsberg i. Pr.)

Ueber angeborene, gutartige, intranasale Neubildungen.

Von

Dr. **Martin Magnus**, II. Assistent.

Es ist eine missliche Sache, für das Vorkommen einer Krankheit eine bestimmte Altersgrenze aufstellen zu wollen. So oft man es auch getan hat, stets musste man es erleben, dass die betreffende Krankheit die Grenze nicht respektierte. Man hat dann stets seine Meinung dahin modifizieren müssen, dass es wohl ein Prädilektionsalter für gewisse Krankheiten gibt, dass dieselben aber andererseits garnicht so überaus selten in einem früheren bezw. späteren Lebensalter auftreten. Während man vor noch garnicht so langer Zeit annahm, dass die gutartigen, intranasalen Neubildungen im Kindesalter nicht vorkommen, und Mackenzie (1) noch auf Grund seiner grossen klinischen Erfahrungen als untere Altersgrenze für das Vorkommen von Nasenpolypen das 16. Lebensjahr bezeichnete, ist man seit den vortrefflichen Arbeiten von Hopmann (2), Goldstein (3) u. a. m. von dieser Ansicht gänzlich zurückgekommen. Hopmann stellte aus der Literatur 177 Fälle zusammen, darunter befanden sich mehrere, in denen die Polypen angeboren waren. Letztere gehören gleichwohl zu den grössten Seltenheiten, und die Gesamtzahl der von Heymann (4) zusammengestellten, bisher bekannten Fälle beläuft sich erst auf sieben. Ich will dieselben hier in aller Kürze anführen und im Anschlusse daran über einen entsprechenden Fall berichten, den ich in der Prof. Gerber'schen Poliklinik zu beobachten Gelegenheit hatte und der mir der Erwähnung wohl wert zu sein scheint.

Cardone und Le Roy beobachteten zwei Fälle schon in den ersten Lebenstagen. Cardone (5) berichtet von einem zwei Tage alten Kinde, welches nicht saugen, nicht durch die Nase atmen konnte und an nächtlichen Asthmaanfällen litt. Als Ursache dieser Beschwerden fand er einen

kirschkerngrossen, gestielten Tumor in der rechten Nasenhälfte, den er auf Grund seiner Struktur als Myxofibrom bezeichnete. Le Roy (6) fand bei einem Neugeborenen einen entsprechenden, die linke Nasenseite verschliessenden, stark erbsengrossen, sehr beweglichen Tumor, der die Nahrungsaufnahme beeinträchtigte. Einen ähnlichen Befund schildert Rupp (7) bei einem vierwöchentlichen Mädchen, wo der Polyp hoch oben von der mittleren Muschel ausging und die ganze linke Nasenseite fast völlig verlegte. Krakauer (8) hat bei einem $4^1/_2$ Wochen alten Knaben, der seit seiner Geburt an Luftmangel litt und schnüffelte, einen grossen, weissen, aus dem rechten Nasenloche heraushängenden Tumor entfernt. Hinter demselben kamen noch mehr Polypen zum Vorschein, und im Laufe von 4 Wochen konnte er im ganzen 11 Schleimpolypen aus der rechten Nasenhälfte herausholen. M. Schmidt (9) operierte einen Schleimpolypen bei einem $^1/_2$ Jahr alten Mädchen, ebenfalls in der rechten Nasenseite, welches denselben von Geburt an hatte.

In allen diesen Fällen, in welchen es sich wohl um echte Schleimpolypen handelte, blieben nach der Entfernung derselben Recidive aus, und die erwähnten Beschwerden bei der Atmung, das Schnüffeln, die nächtlichen Asthmaanfälle, die Behinderung der Nahrungsaufnahme waren damit endgiltig beseitigt.

Schliesslich hat Heymann noch einen Sektionsbefund mitgeteilt, wo er bei einem etwa 6 Monate alten Kinde einen kleinen, lappenförmigen Polypen oberhalb der mittleren Muschel fand.

Diesen Fällen reiht sich der von uns beobachtete an, über dessen Vorgeschichte ich ein paar kurze Angaben vorausschicke.

G. K., 4 Monate alt, sehr kräftig und über sein Alter hinaus gut entwickelt, von blühendem Aussehen, ohne sonstige Abnormitäten. Eltern und 4 Geschwister sind gesund. Etwa in der 7. Woche, vielleicht auch schon etwas früher — die Angaben der schlecht deutsch sprechenden Mutter darüber sind etwas unsicher und wohl nicht ganz zuverlässig — fiel den Eltern auf, dass der Kleine schnüffelte und wenig Luft durch die Nase bekam. Der hinzugezogene Arzt diagnostizierte Nasenpolypen rechts. — Die von mir vorgenommene, rhinoskopische Untersuchung schien diese Diagnose zu bestätigen. Das rechte Nasenlumen ist völlig verlegt durch einen etwa kirschkerngrossen, sich ziemlich derb anfühlenden, bläulichroten, gestielten Tumor von etwas höckeriger Oberfläche. In leichter Narkose wird derselbe mit der kalten Schlinge mühelos entfernt. Nach Stillung der nicht erheblichen Blutung zeigt sich die laterale Nasenwand dicht oberhalb des vorderen Ansatzes der rechten unteren Muschel, die nebenbei ziemlich atrophisch ist, als seine Ursprungsstelle. Bei einem zweiten Eingehen wenige Tage später wurde die Ansatzstelle galvanokaustisch verschorft. — Der herausgenommene Tumor erwies sich als viel grösser, wie man nach dem rhinoskopischen Bilde annehmen konnte. Er hatte etwa die Grösse und auch die Gestalt eines Pflaumenkerns. Seine Konsistenz und sein Aussehen liessen zunächst an eine maligne Neubildung denken. Jedenfalls sah er einem Schleimpolypen durchaus nicht ähnlich. Er zeigte weder das glasige, durchscheinende, sowie die spiegelnde Oberfläche desselben, noch die runden Konturen und war vor allem von erheblich derberer Kon-

sistenz. Andererseits unterschied er sich auch durchaus von den polypoiden Muschelhyperplasien. Die im pathologischen Universitätsinstitute in dankenswerter Weise ausgeführte mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab keine Anhaltspunkte für seine Malignität. Vielmehr bestand er in seiner Hauptmasse aus Bindegewebe, dem sehr zahlreiche, etwas unregelmässige, nach dem Typus der Schleimdrüsen gebaute Drüsen eingelagert waren. Die Oberfläche bildet ein Epithel, welches einer hyalinen Bindegewebsmembran aufsitzt, sowie ein Ueberzug von zahlreichen Fadenpilzen und Kokken.

Auffallend ist an unserer Neubildung ausser dem gestielten Ursprung aus der Gegend der unteren Muschel und dem dichten Pilzüberzuge ihr grosser Drüsenreichtum. Ihre Unterbringung unter die üblichen Schemata macht Schwierigkeiten, mag man nun die intranasalen Fibrome nach ihrer äusseren Form oder ihrer histologischen Struktur einteilen. Klinisch hat sich uns die Einteilung in die zwei grossen Gruppen der Schleimpolypen und der Fleischpolypen bewährt, und letzteren möchte ich unsere Neubildung zuzählen. Ihrer Struktur nach steht sie wohl am nächsten dem im Gerber'schen Atlas (10) abgebildeten Fibroadenoma, von welchem ausdrücklich hervorgehoben wird, dass es sich mit der Sonde sehr derb und resistent anfühlt, ein sehr drüsenreiches Bindegewebe enthält und eine höckerige Oberfläche besitzt. Auch das Adenofibroma (11) oedematosum nasi im Atlas von Seifert und Kahn möchte ich zum Vergleiche heranziehen, bei welchem die zahlreichen Drüsen ebenfalls recht unregelmässig gestaltet sind und die Drüsenacini Erweiterungen und Ausbuchtungen zeigen. Was die Aetiologie des Falles anlangt, so ist es bei der Unklarheit, die auch sonst noch über die Entstehung von Nasenpolypen herrscht, schwierig, dafür eine befriedigende Erklärung zu finden. Die als ätiologisches Moment oft herangezogene chronische Entzündung der Nasenschleimhaut müsste sich in diesem Falle schon während des intrauterinen Lebens abgespielt haben, wie Krakauer auch für den von ihm mitgeteilten Fall annimmt. Zeichen einer entzündlichen Reaktion des Gewebes, wie kleinzellige Infiltration, waren nicht erkennbar. Der Ueberzug von Kokken und Fadenpilzen lässt sich in dieser Richtung wohl kaum verwerten, da auch in einer sonst gesunden Nase diese Parasiten keineswegs selten gefunden werden.

Die Therapie des Falles ist oben schon erwähnt worden, sie leitet zu der Prognose hinüber, die ich günstig stellen möchte. Die gründliche Beseitigung des Tumors im Verein mit der klinischen Erfahrung, dass derartige Wucherungen im Gegensatze zu den multiplen Schleimpolypen nicht so häufig zu rezidivieren pflegen, lassen die Wiederkehr der Neubildung als ziemlich ausgeschlossen erscheinen. Als bemerkenswert möchte ich an dem Falle noch hervorheben, dass der Polyp, anders wie in den eingangs erwähnten Fällen, nur wenig charakteristische Symptome auslöste, keine dyspnoischen Anfälle, keine Störungen der Nahrungsaufnahme machte und vor allem die Entwickelung des blühenden und über sein Alter hinaus kräftigen und grossen Kindes in keiner Weise aufgehalten hat.

Irgend welche Schlüsse auf die Häufigkeit des Vorkommens angeborener Nasenpolypen bei beiden Geschlechtern oder auf die Bevorzugung einer Nasenhälfte durch dieselben zu ziehen, wäre in Anbetracht des nur kleinen zu Gebote stehenden Materials nicht angängig.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Gerber, meinen ergebensten Dank für seine Unterstützung bei der Bearbeitung des Falles auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase (Semon 1884).
2. Hopmann, Nasenpolypen im Alter unter 16 Jahren. Berliner klin. Wochenschrift. 1892. No. 32.
3. Goldstein, Ueber Nasenpolypen bei Individuen unter 16 Jahren. Inaug.-Dissert. 1894. (Aus der Gerber'schen Poliklinik).
4. Heymann, Handbuch der Laryngologie und Rhinologie.
5. Cardone, Polipo nas. congen. Boll. d. mal. de gola. etc. 1889.
6. Le Roy, Polype muqu. congén. d. f. nas. chez un nouveau-né. France méd. 1891.
7. Rupp, Nas. pol. in a female inf. 4 weeks old. New York med. Rec. 1896.
8. Krakauer, Nasenschleimpolyp bei einem $4^1/_2$ Wochen alten Kinde. Dtsch. med. Wochenschr. 1885. No. 23.
9. M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1894.
10. Gerber, Atlas der Krankheiten der Nase.
11. Seifert und Kahn, Histopathologie der Nase etc.
12. Zarniko, Die Krankheiten der Nase etc. 1905.

XLV.

Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nebenhöhlenempyeme.

I. Zur pathologischen Histologie des chronischen Stirnhöhlenempyems[1]).

Von

Privatdozent Dr. **Eschweiler** (Bonn).

(Hierzu Tafel VI und VII.)

Die vereinzelt in der Literatur vorhandenen Befunde von histologischer Untersuchung der Schleimhaut beim Empyem des Sinus frontalis geben kein ausreichendes Bild von den bezüglichen pathologisch-anatomischen Verhältnissen. Sie erlauben insbesondere nicht eine Klassifizierung der klinisch verschiedenartigen Formen von Stirnhöhlenempyem nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten. Dies ist erst möglich, wenn eine Reihe von klinisch beobachteten und operierten Fällen histologisch bearbeitet wird.

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, habe ich seit einiger Zeit bei jeder Operation einer Sinuitis frontalis Schleimhautstücke von der frontalen Wand, eventuell auch von der cerebralen Wand der Höhle entnommen und mikroskopisch untersucht.

Ehe im Folgenden die Resultate der Untersuchung mitgeteilt werden, erscheint es angebracht, die wenig zahlreichen Befunde anderer Autoren hier aufzuführen:

1. Kuhnt[2]) (S. 44 resp. 251).

32jährige Arbeiterfrau. Seit der Kindheit sind nasale Beschwerden und nach jeder Erkältung heftige Schmerzanfälle vorhanden. Seit 4 Wochen enorme spontane Schmerzhaftigkeit. Es besteht Oedem aller Augenlider und lebhafter Druckschmerz. „Ein negativer Befund in der Nasenhöhle: Schleimhaut normal, nirgends Eiter, keine Hypertrophie, keine Polypen. Eine Sondierung des Sinus frontalis mit der Hartmann'schen Kanüle gelingt nicht.“

---

1) Erweitert nach einem Vortrag mit Demonstration in der 14. Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft zu Homburg v. d. H. 1905.

2) Ueber die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen und ihre Folgezustände. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1895.



Bei der Operation erwies sich der Knochen als erweicht und schiefergrau bis blaugrau verfärbt. Der kleine Sinus war fast völlig erfüllt von der stark verdickten und gewulsteten, schwefelgelb gefärbten Schleimhaut, welche dem Knochen nur sehr lose anhaftet.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: „Rechter Sinus. Die Schleimhaut ist durchweg sehr bedeutend, bis 2,2 mm verdickt und unregelmässig gewulstet, und zeigt an verschiedenen Stellen äusserst differente Bilder. Die Extreme dürften in Folgendem gegeben sein.

1. Normales Cylinderepithel mit deutlichem Flimmersaum, das gegen das Schleimhautstroma durch die scharf markierte Basalmembran abgegrenzt ist. Das Stroma selbst besteht aus einer dicken Schicht dichten welligen Bindegewebes mit wenigen eingelagerten Rundzellen, und zwar erscheinen die letzteren nur in den tiefsten Lagen etwas zahlreicher, woselbst auch eine leichte ödematöse Auflockerung des Gewebes bemerkbar ist. Die durch die spindelförmigen, der Knochenoberfläche parallel gerichteten Zellen charakterisierte sogenannte Periostlage zeigt keine besondere Verdickung oder Infiltration. Die Gefässe sind hier spärlich, auch von geringem Kaliber und meist dickwandig; ungemein deutlich steigen sie stellenweise radiär bis in die Nähe der Basalmembran, wo ein engmaschiges Kapillarnetz vorhanden ist, auf.

2. Dem gegenüber finden wir an anderen Stellen ein hochgradig verändertes Epithel, nämlich niedrige Cylinderformen ohne Flimmer- oder Kutikularsaum, oder kleine kubische, teilweise mehrfach geschichtete Elemente. Zwischen den dergestalt veränderten Epithelien sind hie und da auch Rundzellen in mässiger Menge eingelagert; die Basalmembran ist überall deutlich, stellenweise scheinbar verdickt oder leicht aufgefasert. Das im allgemeinen ausserordentlich mächtige, durchgehends dicht von Rundzellen durchsetzte Stroma bietet auf den ersten Blick ganz das Bild eines Granulationsgewebes dar. Herdweise imponieren die Rundzellenhaufen als follikelartige Gebilde, die unmittelbar bis an die Basalis reichen. Sie sind indes nicht ganz scharf begrenzt und lassen jedenfalls eine distinkte Membran vermissen. Die durch die Rundzelleninfiltration stark auseinander gedrängten Bindegewebszüge zeigen auch zwischendurch kleine durch Fibrinnetze erfüllte Oedemlücken. Ausserordentlich in die Augen springt die starke Entwickelung der Gefässe, deren Kaliber zwischen dem kavernöser, undeutlich begrenzter Hohlräume bis zu dem feiner Kapillaren schwankt. Und zwar erscheinen nahe der Basalis die wenigen grösseren Bluträume, in der Tiefe die zahlreichen kleinen und kleinsten Gefässlumina gelagert. Die Verlaufsrichtung der kleineren Gefässe und der Kapillaren ist vorwiegend eine radiäre, die Dicke der Wandungen in den tieferen Schichten eine bedeutendere als in den oberflächlichen.

Zwischen diesen beiden Befunden treffen wir nun alle möglichen Uebergänge an, allmählich oder auch plötzlich, völlig unvermittelt.

In der Schleimhaut des linken Sinus fehlen feste fibröse Stellen; neben dichten zelligen Infiltrationsherden macht sich eine ausserordentlich starke, ödematöse Auflockerung des Stromas geltend. Grosse von Fibrinnetzen und Blutungen erfüllte Hohlräume werden von mässig stark infiltrierten Bindegewebsbalken begrenzt. Das Epithel ist an den ödematösen Stellen wohl erhalten.

Nirgends konnten in der Schleimhaut des Sinus Pigmentablagerungen gefunden werden, ebenso wenig gelang der Nachweis von Mikroorganismen. Die ge-

ringe Andeutung von Sekret an der Oberfläche der Schleimhaut erwies sich als aus Schleimfäden bestehend, denen körniger Detritus und wenig Eiterzellen anhafteten."

2. Kuhnt[1]) (S. 46 resp. 247).

18jähriger Patient leidet seit den im zehnten Lebensjahr bestandenen Masern an nasalen Beschwerden, die im Laufe der Zeit immer stärker wurden und mehrfache spezialärztliche Eingriffe veranlassten, u. a. eine Eröffnung der eitrig erkrankten rechten Kieferhöhle und eine Auskratzung des Siebbeins beiderseits von der Nase her.

Bei Eintritt in die Behandlung Kuhnt's bestand an der Radix nasi Verdickung und grosse Schmerzhaftigkeit, letztere bis hoch hinauf in die Stirngegend reichend. „In der Nasenhöhle lässt sich nichts mit Bestimmtheit auf eine Nebenhöhlenerkrankung Hinweisendes eruieren. . . . . Nirgends abnormes Sekret, auch nicht in den Highmorshöhlen, die sich beiderseits bequem sondieren lassen. . . . . Nur am Nasendach im Nasopharynx hängt nasopurulentes Sekret, dessen Herkunft nicht klar ist. Luftverdünnung im Naseninneren lockt kein Sekret hervor" (Gerber).

Bei der Operation zeigte sich der Knochen in der ganzen orbitalen Ausdehnung des rudimentären Sinus weich und deutlich schiefergrau bis blaugrau verfärbt. Die auskleidende Schleimhaut war ausserordentlich verdickt und gewulstet. Im Cavum kein Eiter.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: „Wesentliche Verdickung der Schleimhaut — bis 1,6 mm. Unter dem überall normalen Epithel liegt eine in ihrer Dicke sehr schwankende Schicht festen, welligen, von wenig Rundzellen durchsetzten Bindegewebes, welches nur hie und da eine mässige ödematöse Auflockerung der einzelnen Bündel zeigt. Zwischen dieser und der überall nicht erheblich verdickten und infiltrierten sogen. periostalen Schicht finden sich Knäueldrüsen in sehr wechselnder Mächtigkeit. Die Verteilung der Gefässe ist an den meisten Stellen eine sehr charakteristische, so zwar, dass von den tiefliegenden grösseren zahlreiche kleine radiär nach der Oberfläche aufsteigen. Die Wandungen aller sind fast durchweg sehr erheblich verdickt."

3. Krecke[2]).

Es handelte sich um eine schwere Stirnhöhleneiterung mit Durchbruch des Os frontale. Der Tod erfolgte an Gehirnabscess resp. Meningitis.

„Neben der Erweiterung der Stirnhöhle bestand eine hochgradige Veränderung von deren Schleimhaut. Dieselbe war in eine bis zu 4 mm dicke, starre Membran verwandelt, an deren Innenseite sich zahlreiche papillomartige Auflagerungen befanden; sie haftete der Stirnhöhlenwand ziemlich locker an; bei ihrer Lösung erfolgte eine reichliche Blutung. Mikroskopisch erwies sie sich als aus einem sehr derben Bindegewebe bestehend; von dem Schleimhautepithel war nichts mehr sichtbar."

4. Kahn[3]).

Typische Stirnhöhleneiterung. „Die Schleimhaut der eröffneten Stirnhöhle erwies sich schon makroskopisch als verdickt, gewulstet; ihre Oberfläche war

---

1) l. c.

2) Beitrag zur Pathologie u. Therapie des chronischen Stirnhöhlenempyems. Münchener med. Wochenschr. 1894. S. 1030.

3) Münchener med. Wochenschr. 1895. S. 707.

höckerig und in grosser Ausdehnung mit teils breitbasig aufsitzenden, teils gestielten kleinen Gebilden besetzt, die ganz die graue Farbe und das gallertartig durchscheinende Aussehen kleinster ödematöser Fibrome, wie wir sie im Naseninnern sahen, hatten. Die Schleimhaut zeigte nirgends geschwürigen Zerfall. Der Knochen war nur in der Gegend des Bodens der Stirnhöhle kariös affiziert. Das unter dem I. Mikroskop aufgestellte Uebersichtspräparat zeigt ihnen sehr schön den papillären Charakter der Oberfläche und ihre polypösen Wucherungen. Das Epithel der so veränderten Schleimhaut ist in der grössten Ausdehnung ein normal geschichtetes Flimmerepithel ohne Basalmembran; an einzelnen Stellen jedoch . . . . . hat das Epithel Veränderungen erfahren, welche an die in einem von Kuhnt beschriebenen Fall erinnern. Wir finden hier die ersten Stufen der Epithelmetaplasie. Die Schichtung der Zellen hat bedeutend zugenommen, der Flimmersaum ist zu Verlust gegangen und die einzelnen Zellelemente haben mehr kubische Form angenommen. Es findet sich dies ausnahmslos an Stellen mit hochgradiger subepithelialer Zellinfiltration. Das eigentliche Stroma der papillären Exkrescenzen und der Schleimhaut selbst bietet fast durchweg das Bild, wie wir es bei den ödematösen Fibromen der Nase zu sehen pflegen. Es wird von einem zarten Flechtwerk alveolären Bindegewebes gebildet, dessen Maschen von ödematöser Flüssigkeit erfüllt sind. Die das Maschenwerk begrenzenden Bindegewebsfasern enthalten neben spindelförmigen Bindegewebszellen zahlreiche Rundzellen. Ueberhaupt ist die Zellinfiltration der ganzen Schleimhaut eine ungemein starke. Sie findet sich vorzüglich in der subepithelialen Zone, wo sie stellenweise, namentlich an den Partien mit metaplastischem Epithel die Grenze zwischen Schleimhautstroma und Epithel völlig verwischt. Ferner als inselförmige Zellinfiltrate um die Gefässe in den Maschen des Bindegewebes. In dem perivaskulären Zellinfiltrat fällt vor allem . . . . . die ungemein grosse Zahl eosinophiler Zellen ins Auge. Nur an ganz cirkumskripter Stelle zeigt in meinen Präparaten die Schleimhaut den Charakter des Granulationsgewebes, wie dies Kuhnt beschreibt. In den tieferen Schichten der Schleimhaut, wohl der Periostlage entsprechend, findet sich welliges Bindegewebe von strafferem Gefüge. Ausserordentlich in die Augen springt der Reichtum an Gefässen, die in jedem Kaliber überall von einem Mantel zelliger Infiltration umgeben, die ganze Schleimhaut durchziehen. Das Lumen derselben ist meist erweitert und ihre Wandung leicht verdickt."

Hiermit wären die Angaben der Autoren erschöpft. Wo sonst von der pathologischen Anatomie der Stirnhöhle die Rede ist, handelt es sich entweder um makroskopische Untersuchung, oder um Analogieschlüsse nach den Befunden bei Kieferhöhlenempyem, und diese sind nach meinen bisherigen Erfahrungen unzulässig.

Aus diesem Grunde sind auch die oft citierten Arbeiten Weichselbaum's[1]) hier nicht zu verwerten. Zwar bildet Weichselbaum auf Figur 1 der Tafel seiner ausführlichen Arbeit ein Bild ab, welches mit der entzündeten Schleimhaut des Frontalsinus in unserem Falle 1 Aehnlichkeit hat, aber dasselbe entstammt einer Keilbeinhöhleneiterung. Im

1) Die submucöse (phlegmonöse) Entzündung der Kiefer-, Stirn- und Keilbeinhöhlen und der Siebbeinzellen. Centralbl. f. d. medizin. Wissensch. 1881. S. 453. — Die phlegmonöse Entzündung der Nebenhöhlen der Nase. Wiener med. Jahrbücher. 1881. S. 227.

Uebrigen scheint er mikroskopisch nur Kieferhöhlenschleimhäute untersucht und diese Befunde in Anbetracht der makroskopischen Uebereinstimmung auf alle Nebenhöhlenschleimhäute verallgemeinert zu haben. Dazu kommt, dass er in der Deutung seiner histologischen Befunde nicht einwandsfrei ist und der Fibrinbildung eine zu grosse Rolle zuweist.

Keinesfalls ist es angängig, einzig auf Grund seiner Beschreibung — analoge Beobachtungen wurden nicht mehr gemacht — eine besondere Form der Sinuitis als „phlegmonöse Entzündung" zu charakterisieren, ein Name, den Kuhnt adoptiert (vergl. auch Killian, Die Krankheiten der Kieferhöhle in Heymann's Handbuch. Band III. 2. S. 1022).

Ehe zur Beschreibung der eigenen Fälle übergegangen wird, möge an der Hand von Abbildung 1 auf Tafel VI eine kurze Uebersicht über die normale Anatomie der Stirnhöhlenschleimhaut gegeben werden.

Das Präparat entstammt einem an Kieferhöhlen- und Siebbeineiterung leidenden Patienten, bei dem auch der Sinus frontalis eröffnet, aber völlig gesund befunden wurde. Das von der frontalen Wand entnommene Schleimhautstück wurde in Alkohol gehärtet und mit Hämatoxylin gefärbt. Das Bild ist mit dem Abbé'schen Zeichenprisma in wahrer Dimension bei 160 facher Vergrösserung entworfen. Man sieht ein mehrreihiges Cylinderepithel, welches dem bindegewebigen Stroma direkt aufsitzt. Letzteres zerfällt in eine lockere obere und eine feste untere, periostale Schicht. An der Grenze beider verlaufen die grösseren Gefässstämmchen. An meinen Präparaten fehlt eine Rundzellenansammlung in den obersten Bindegewebslagen: ich kann also eine „adenoide Schicht", wie sie manchmal beschrieben wird, nicht bestätigen. Nach einer Basalmembran habe ich vergebens gesucht, obschon ich zahlreiche Präparate von der Schleimhaut der frontalen und der cerebralen Wand der Stirnhöhle machte. Es geht aber aus den pathologischen Befunden hervor, dass sie ein Bestandteil der Schleimhaut sein kann. Die normalen Anatomen haben ebenfalls teils positive, teils negative Befunde gehabt. Schiefferdecker[1]) sagt: „in den Nebenhöhlen habe ich sie nicht auffinden können, entsprechend den Angaben von Paulsen." Kallius[2]) dagegen fand, dass die Basalmembran „allerdings sehr dünn auch in den Nebenhöhlen an einzelnen Stellen vorhanden sein kann."

Meine Befunde an krankhaft veränderten Stirnhöhlenschleimhäuten sind folgende:

Fall 1.

30jähriger Patient, leidet seit 4 Jahren an eitrigem Ausfluss aus der Nase. Es wurden vielfach Siebbeinauskratzungen gemacht, auch soll die Keilbeinhöhle eröffnet und ausgeräumt, sowie die rechte Kieferhöhle von der Fossa canina her freigelegt und ausgekratzt worden sein.

1) Die Histologie der Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen. In Heymann's Handbuch. Bd. III. 1. S. 110.

2) Geruchsorgan und Geschmacksorgan. In Bardeleben's Handb. der Anatomie. Jena, Fischer. 1905. Bd. V. 1. S. 171.

Bei Eintritt in meine Behandlung zeigte es sich, dass sehr viel schleimig-seröses und serös-eitriges Sekret aus der rechten Nase entleert wurde. Die Schleimhaut der Nase war in toto etwas ödematös gequollen und gerötet, es war aber keine Bildung von hypertrophischen Wülsten oder Polypen zu sehen. Die Konfiguration der Muscheln etc. war infolge früherer operativer Eingriffe so unregelmässig, dass sich eine genaue Schilderung des Befundes nicht geben lässt. Die rechte Stirnhöhle war auf Druck mässig schmerzhaft. Spontan bestand kein Stirnkopfschmerz. Die Durchleuchtung nach Vohsen ergab beiderseits wenig deutlichen Höhlenschein.

Operation nach Killian. Die mittelgrosse Stirnhöhle ist mit verdickter, geröteter und ödematös gequollener Schleimhaut ausgekleidet. Eiter ist nicht in derselben.

Ein der Vorderwand der Höhle entnommenes Schleimhautstück wurde in Alkohol gehärtet und mit Hämatoxylin-van Gieson gefärbt.

Figur 2 auf Tafel VI diene zur Illustration. Das Bild ist nach 60facher Vergrösserung gezeichnet; ein Vergleich mit dem 160 mal vergrösserten Schnitt Figur 1 lässt die starke Verdickung der Schleimhaut deutlich in die Augen fallen. An der Verdickung partizipieren alle Komponenten der Membran. Das Epithel ist ein hohes, mehrreihiges Cylinderepithel mit Flimmersaum. Die Oberfläche der Schleimhaut weist eine wellige Erhebung auf. Das Stroma der Schleimhaut zerfällt analog dem normalen Typus in einen lockeren oberen und einen tieferen derben periostalen Abschnitt. Die lockere Bindegewebsschicht ist dicht unter dem Epithel engmaschig und enthält ziemlich viel grosse und kleine einkernige, sowie grosse mehrkernige Rundzellen. Daneben spindelförmige Bindegewebszellen. Die tieferen Partien der lockeren Bindegewebsschicht sind weitmaschig. In den Maschenräumen ist geronnene Lymphe und zersetztes Blut sichtbar. Hier und da sind kleine Haufen von polymorphen Rundzellen sichtbar.

Die mächtigste Schicht des Schleimhautstromas ist die periostale. Sie besteht aus einem Filzwerk von derben, gewellten Bindegewebsfasern und wird nach dem Knochen zu immer fester. Die Rundzelleninfiltration ist schon in der oberen, der lockeren Schicht benachbarten Partie spärlich und fehlt in den tiefer gelegenen Bezirken ganz. Es sind hier nur spindelförmige und sternförmige Bindegewebszellkerne sichtbar. Die periostale Schicht ist sehr gefässreich. Die dünnwandigen Gefässe sind stark erweitert. Eine Rundzellenanhäufung in ihrer Umgebung findet sich nicht.

Das Charakteristische des Befundes ist demgemäss eine entzündliche Verdickung der gesamten Schleimhaut, besonders der derben periostalen Schicht. Zellige Infiltration nur der subepithelialen Schicht. Andeutung von Papillenbildung an der Oberfläche. Intaktes Epithel.

Fall 2.

46jährige Patientin, gibt an, seit vielen Jahren an Eiterausfluss aus der Nase, Krustenbildung in derselben, und an Kopfschmerz zu leiden. Die Schmerzen treten periodisch auf, sind nicht an Tagesstunden gebunden und werden besonders heftig in der rechten Supraorbitalgegend empfunden. In den letzten Wochen ist rechts die Nasenatmung erschwert.

Bei der ersten Untersuchung war der Status folgender: In der rechten Nasen-

höhle hängen von den Rändern des Infundibulums einige bohnengrosse, glasige Polypen herab. Zwischen ihnen ist ein spärlicher, rahmig-eitriger Belag sichtbar. Mittlere und untere Muschel sind atrophisch und stellenweise mit missfarbenen Borken beklebt, welche auch den Nasenrachenraum zum Teil auskleiden.

Im linken Infundibulum sitzt ein erbsengrosser, glasiger Polyp. Im übrigen ist der Befund dem der rechten Seite entsprechend, nur ist die Atrophie der mittleren Muschel weniger ausgeprägt. Auf Druck ist nur der mediale Abschnitt der rechten Augenbrauengegend schmerzhaft. Es besteht Fötor aus der Nase.

Die Patientin wurde lange Zeit hindurch mit Nasenspülungen behandelt. Die Polypen wurden mit der kalten Schlinge abgetragen und recidivierten rechts mehrere Male. Im Laufe der Beobachtung zeigte sich, dass stets aus dem rechten Infundibulum spärlich rahmiger Eiter ausfloss, während links nur Krustenbildung im Bereich des mittleren Nasenganges zustande kam. Nach langem Zögern entschloss sich die Patientin zur Operation. Die linke Stirnhöhle erwies sich als normal. Sie war gross und reichte über die Mittellinie nach rechts hinüber. Die rechte Stirnhöhle war relativ klein, reichte lateral kaum bis zur Mitte des Augenbrauenbogens und war mit dicker, grauroter, gewulsteter Schleimhaut ausgekleidet, von der ein Stück zur mikroskopischen Untersuchung excidiert wurde. Die Trochlea wurde nicht losgelöst. Rechts wurde die typische Killian'sche Operation gemacht, links wurde nach Ausweis der Gesundheit der Stirnhöhle der Schnitt in der Augenbraue vernäht; dann wurde wie beim dritten Akt der Killian'schen Operation ein genügendes Stück der seitlichen knöchernen Nasenwand reseciert und von dort aus das Siebbein ausgekratzt. In die rechte Nase wurde ein Drain gelegt. Drahtnaht.

In Figur 3 auf Tafel VI ist ein Schnitt durch die in Alkohol gehärtete und mit Hämatoxylin-van Gieson gefärbte Schleimhaut 60fach vergrössert abgebildet. Das Schleimhautstückchen hat sich umgefaltet, sodass Epithel gegen Epithel liegt.

Auch hier ist starke Verdickung der Schleimhaut vorhanden. Das Cylinderepithel ist mehrreihig und stellenweise in schräger Richtung geschnitten, sodass es noch höher erscheint, als es in Wirklichkeit ist. Durch die Epithelzellen wandern sehr zahlreiche mehrkernige Leukocyten durch. Das Schleimhautstroma zerfällt in eine lockere obere und eine derbe untere Schicht. Die lockere, subepitheliale Schicht ist der Sitz einer sehr starken Rundzelleninfiltration, welche den maschenwerkartigen Bau verdeckt. In dieser Schicht sind verschieden weite Gefässdurchschnitte sichtbar, deren Wand entzündlich gequollen und dadurch fast homogen und in der Farbe gleichmässig violettrot erscheint. Auf der rechten Seite des Bildes liegen zahlreiche kleine, runde Gefässlumina in einem Bindegewebe, welches in toto entzündlich gequollen ist; in demselben sind die Rundzellen reihenweise in den Lymphspalten angeordnet.

Den grössten Teil der Schleimhaut nimmt der derbe periostale Bindegewebsabschnitt ein. Entsprechend dem Uebergang des lockeren Bindegewebes in das feste nimmt die zellige Infiltration rasch ab. Sie fehlt vollständig in den tieferen Partien des Stromas. Auch der Gehalt an Bindegewebszellen ist äusserst gering, sodass man von Sklerosierung des Bindegewebes sprechen kann. An grösseren arteriellen Gefässen ist die Schleimhaut sehr arm, dagegen finden sich in der sklerotischen Schicht viele kleine Lumina, die eher Lymphgefässen, als sehr dünnwandigen Venen ähnlich sehen.

An einer Stelle in Figur 3 springt das Bindegewebe gegen die Oberfläche hin vor und bildet eine im Schnitt schlanke Papille.



Résumé: Entzündliche Verdickung der Schleimhaut in allen Schichten. Intaktes Epithel. Sehr starke Rundzelleninfiltration nur der lockeren subepithelialen Schicht. Sklerosierung der periostalen Schicht. Papillenbildung mittleren Grades.

Fall 3.

53jähriger Landwirt. Seit seiner Jugend hat er an Krustenbildung in der Nase gelitten. Seit mehr als 10 Jahren — genaue Daten kann Patient nicht angeben — besteht Eiterausfluss aus der rechten Nase. Im Frühjahr 1904 suchte er deswegen einen Arzt auf, der ihm Nasenspülungen und Pulvereinblasungen verordnete. Stirnkopfschmerzen haben nie bestanden.

Am 1. September 1904 suchte Patient mein Ambulatorium auf. Es bestand polypöse Degeneration der rechten mittleren Muschel und universelle, hochgradige, entzündliche Schwellung der Nasenschleimhäute. Aus der rechten Nasenseite wird reichlich rahmiger Eiter entleert. Bei der Durchleuchtung nach Heryng bleibt rechte Kieferhöhle und Stirnhöhle dunkel, während links heller roter Schein in grosser Ausdehnung sichtbar ist. Druckschmerz besteht nur in geringem Grade am rechten Orbitaldach.

Zunächst wurde mit der kalten Schlinge das polypöse Gewebe entfernt. Am 10. September wurde nach Extraktion des zweiten kariösen Prämolaren die Kieferhöhle von dessen Alveole aus angebohrt und reichlich eingedickter, fötider Eiter entleert. Direkt nach der Entleerung der Höhle nahm aber die Sekretion aus der rechten Nase nicht wesentlich ab, und auch als nach ein paar Tagen nur noch ein zusammengeballter Schleim-Eiterklumpen aus der Höhle ausgespült werden konnte, verringerte sich die Eiterabsonderung der Nase nicht, sodass an eine Mitbeteiligung der Stirnhöhle und des Siebbeins gedacht werden musste, trotz des Fehlens subjektiver Beschwerden. Infolgedessen wurde die Radikaloperation nach Killian vorgeschlagen und ausgeführt.

Nach einigen Meisselschlägen wird die stark verdickte, ödematöse, graurote Stirnhöhlenschleimhaut sichtbar. Die Sondierung der Höhle ergibt, dass dieselbe nach oben ziemlich hoch, temporalwärts bis etwas über die Mitte des Margo supraorbitalis reicht. Beim Abtragen der vorderen Stirnhöhlenwand reisst die Schleimhaut ein und es quillt unter Druck rahmiger Eiter vor. Im Septum interfrontale befindet sich eine Lücke, durch welche die gesund aussehende Schleimhaut der linken Stirnhöhle sichtbar ist. Das Siebbein ist nicht ausgedehnt erkrankt; nach Auskratzung der Frontalzellen und vorderen Siebbeinzellen fühlt man die geschaffene Höhle allseitig von hartem, glattem Knochen umgeben. Die vordere Hälfte der mittleren Muschel wird abgetragen und in den breiten Zugang zur Nasenhöhle ein bleistiftdickes Glasdrain gelegt.

Die entnommene Schleimhaut wurde in Alkohol gehärtet und mit Hämatoxylin-van Gieson gefärbt. Zur Illustration diene Figur 4, Tafel VI. Das Bild ist 45 mal vergrössert, es ergiebt sich demgemäss eine noch viel stärkere Verdickung, als in den beiden vorhergehenden Fällen. Die Oberfläche springt in starken Papillen vor, was sich im Bilde besonders durch den im Gewebe liegenden Durchschnitt eines Epithelschlauches ausprägt. Der Epithelsaum ist verhältnismässig schmal und vielfach defekt, jedoch ist es nicht zu entscheiden, ob diese Epitheldefekte krankhaft oder arteficiell sind. Die Trennung des Stromas in eine lockere und eine feste Schicht ist sehr deutlich. Die lockere subepitheliale Schicht ist sehr

weitmaschig; dicht unter dem Epithel der breiten Papille ist die zellige Infiltration sehr stark. Mehr nach unten hin ist sie weniger stark, aber immerhin noch reichlich. Sie verdeckt hier nicht den weitmaschigen Bau des Bindegewebes, dessen Fasern offenbar durch seröse Ausscheidung auseinandergedrängt sind. In dieser Schicht sind ganz dünnwandige Blut- und Lymphgefässe, sowie stärkere Gefässe mit entzündlich gequollener und homogenisierter Wand sichtbar.

Die derbere Bindegewebsschicht ist die stärkste Komponente der Schleimhaut und lässt ihrerseits zwei Abteilungen erkennen: eine breite obere und eine sehr schmale untere.

Die erstere besteht aus ziemlich dicken, offenbar entzündlich gequollenen Fasern, welche parallel der Oberfläche verlaufen. In den Lymphspalten zwischen ihnen sind reihenweise massenhaft Leukocyten eingelagert. Im Bindegewebe verlaufen zahlreiche Gefässe in vorwiegend senkrechter Richtung aufsteigend. Ihre Wand ist nicht entzündlich homogenisiert. Eine besondere Anhäufung von Leukocyten um die Gefässe herum ist nicht zu beobachten.

Die schmale untere Zone der derben Bindegewebsschicht besteht aus sehr sehnigen Fasern und ist ausgesprochen periostal.

Résumé: Hochgradige entzündliche Verdickung der Schleimhaut. Starke Papillenbildung der Oberfläche. Enorme zellige Infiltration der ganzen Schleimhaut, auch des derberen Bindegewebsabschnittes. Beginn der Bildung von Granulationsgewebe. Epithelsaum verändert.

Fall 4.

Das Untersuchungsmaterial dieses Falles wurde mir liebenswürdigst von Herrn Professor Bier zur Verfügung gestellt.

Es handelte sich um einen seit langen Jahren an Stirnhöhleneiterung leidenden Patienten, welcher die chirurgische Klinik aufsuchte, als ausser der massenhaften Eiterung aus der linken Nase auch eine schmerzhafte Anschwellung der Stirn aufgetreten war.

Bei der Untersuchung zeigte sich in der linken Nasenhälfte eine profuse Sekretion von fötidem Eiter, welcher zwischen Polypen und polypösem Muschelgewebe vorquillt. Die Nase ist völlig verlegt. Ueber der linken Augenbraue, etwa 3 cm von der Mittellinie entfernt, befindet sich eine fluktuierende, flach-rundliche Abhebung der Stirnhaut. Bei Druck auf dieselbe läuft der Eiter stromweise aus der Nase.

Operation nach Killian. Nach Ablösung der Weichteile zeigt sich eine Fistel mit zackigen, angenagten Rändern von $^1/_2$ cm Durchmesser im Stirnbein, entsprechend der Stelle der Vorwölbung. Durch dieselbe kommt man mit der Sonde in die grosse Stirnhöhle. Es wird ein grosses Stück der Vorderwand — Knochen mit anhaftender Schleimhaut — sowie ein Stück Schleimhaut der cerebralen Höhlenwand in Alkohol konserviert. Zur Herstellung der Präparate diente Knochen mit Schleimhaut der Vorderwand, ferner Schleimhaut der Vorderwand ohne Knochen und endlich die Schleimhaut der cerebralen Höhlenwand.

Die erstgenannten Präparate wurden nach Celloidineinbettung in 10 proz. Salpetersäure entkalkt und nach verschiedenen Methoden gefärbt. Am Knochen liess sich kein pathologischer Befund nachweisen. Die Schleimhaut wies die im Folgenden zu schildernden Veränderungen auf; es wurden zu dieser Untersuchung



vom Knochen losgelöste Membranstücke benutzt, weil nach Paraffineinbettung derselben feinere Schnitte zu erzielen waren.

Makroskopisch fiel an der Schleimhaut die stark höckerige und gewulstete Oberfläche auf. Ich habe daher in Figur 5, Tafel VI eine bei vierfacher Lupenvergrösserung gesehene Reproduktion von der Zeichnerin Frl. Zennek anfertigen lassen. Die Oberfläche bildet ein unregelmässiges Gitterwerk von rundlichen Wülsten, zwischen denen die Mündungen taschen- oder lochförmiger Krypten sichtbar sind.

Diese Wulstung der Oberfläche, welche im Querschnittbild als papilläre Hypertrophie erscheint, ist das charakteristischste Stigma der Figur 6, Tafel VII, welche nach einem 60fach vergrösserten, mit Hämatoxylin gefärbten Schnitte durch die Schleimhaut der Vorderwand des Sinus frontalis gezeichnet ist. Die Verdickung der Schleimhaut ist hier die stärkste unter den beschriebenen Präparaten. Die schmalen, kolbigen Papillen sind von einem hohen, keine Lücken aufweisenden Cylinderepithel bekleidet, dessen Zellkörper vielfach schleimig degeneriert sind. Dicht unter dem Epithel ziehen zarte Bindegewebsfaserzüge parallel der Oberfläche einher und strahlen in die Papillen aus. Die tieferen Bindegewebsschichten sind entzündlich gequollen. Die Trennung in eine lockere obere und in eine derbere tiefere Schicht ist bei diesem Präparat kaum durchzuführen; nur eine schmale Zone in unmittelbarer Nachbarschaft des Knochens trägt periostalen Charakter. Die zellige Infiltration des Bindegewebes ist stark. Alle Abschnitte des Stromas sind gleichmässig von ihr betroffen, und zwar liegen die Rundzellen durchweg in Reihen zwischen den gequollenen Bindegewebsfasern. Nahe der Oberfläche finden sich auch kleine Rundzellenhaufen. Am Gefässen mit stärkerer Wandung ist die Schleimhaut arm. Dagegen sind zahlreiche weite, mit dünnem Endothel bekleidete Lumina, welche teils Lymph-, teils Blutgefässe darstellen, zu sehen.

Résumé: Hochgradige papilläre Hypertrophie der Schleimhaut. Schleimige Degeneration des Epithels. Starke zellige Infiltration der ganzen Schleimhaut. Entzündliche Quellung und Auflockerung des Stromas, aber keine Bildung von Granulationsgewebe.

Figur 7, Tafel VII, repräsentiert den Typus stärkster Zerstörung der entzündeten Schleimhaut. Das Bild ist nach einem 60fach vergrösserten, mit Hämatoxylin-van Gieson gefärbten und der cerebralen Wand des Frontalsinus von Fall 4 entstammenden Schleimhautquerschnitt gezeichnet.

Auch an diesem Präparat ist papilläre Hypertropie der Schleimhaut zu konstatieren. Dieselbe fällt weniger in die Augen, als bei dem vorhergehenden Bilde, aber die im Gewebe liegenden epithelerfüllten Alveolen lassen die tiefe Einsenkung des Epithels, resp. den papillären Bau der Schleimhaut erkennen.

Zweierlei fällt vor allem in die Augen, nämlich der ulceröse Durchbruch des Granulationsgewebes und die Blutextravasate. Es ist aus der Abbildung ersichtlich, wie ein nach oben vordringender Wall von Granulationsgewebe die Bedeckung der Schleimhaut durchbrochen hat und nunmehr einen stark eiternden Ulcerationskrater bildet. Eine Trennung des Schleimhautbindegewebes in einzelnen Schichten ist nicht möglich. Fast überall trägt dasselbe den Charakter des Granulationsgewebes, ist massenhaft zellig infiltriert und von Blutungen durchsetzt. Die starke Zerstörung, die allenthalben herrscht, prägt sich auch in dem Zustande des Epithels aus. Dasselbe liegt teils als ungeordneter Zellhaufen, in dem die einzelnen

Zellkörper kaum mehr zu unterscheiden sind, auf der Oberfläche, teils kleben nur noch Zellreste, Kerne mit kleinem Protoplasmahof auf der Unterlage.

Diese Unterlage, d. h. die oberflächliche Schicht des Schleimhautstromas, ist ein sehr bemerkenswerter Bestandteil des Präparates. Es handelt sich um einen stellenweise schmalen, stellenweise sehr breiten Saum, der sowohl gegen das Epithel, als auch gegen das Bindegewebe scharf abgesetzt ist. Er ist homogen, färbt sich nach van Gieson eigentümlich violett und enthält vereinzelt polymorphe Zellkerne und feine dunkle Querlinien. Die dem Epithel zugewendete Seite dieses Saumes weist vielfach furchenartige Einsenkungen auf; die basale Fläche desselben entsendet Ausläufer in das unterliegende Gewebe, welche sich mit den Bindegewebsfasern verfilzen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass dieser Gewebsabschnitt eine entzündlich veränderte Basalmembran darstellt.

Figur 8, Tafel VI, gibt ein 260fach vergrössertes Bild der Basalmembran mit Umgebung. Färbung mit Hämatoxylin, wodurch die oben erwähnten Querlinien weniger deutlich erscheinen, als in Figur 7. Der homogene Charakter der breiten Basalmembran, sowie die Zellkerneinschlüsse sind deutlich zu erkennen. Der Epithelsaum besteht aus rudimentären Zellen.

Résumé: Lebhafte Bildung von Granulationsgewebe in der papillär hypertrophischen Schleimhaut. Blutungen ins Gewebe und ulceröser Zerfall. Abstossung des Oberflächenepithels und entzündliche Verdickung der Basalmembran.

Wenn man die Ergebnisse dieser Untersuchungen mit den zu Eingang angeführten Berichten anderer Autoren vergleicht, so ergiebt sich, dass keines der beschriebenen Präparate genau mit einem der bei Kuhnt, Krecke und Kahn geschilderten übereinstimmt, dass aber andererseits die Verschiedenheit nur in der verschiedenen Kombination der entzündlich veränderten Schleimhautbestandteile besteht.

Kuhnt betont, dass seine Präparate ausserordentlich verschiedene Befunde resp. Entzündungsgrade aufwiesen. Das Epithel war vielfach über deutlich erkranktem Gewebe intakt; an anderen Stellen fanden sich pathologische Veränderungen der Cylinderzellen. Eine Basalmembran war vorhanden und entzündlich afficiert. Fast durchweg trug das Stroma den Charakter des Granulationsgewebes: Dünnwandige, radiär verlaufende Gefässe, starke, zellige Infiltration.

Die Kuhnt'sche Beschreibung seiner am schwersten veränderten Schleimhautabschnitte erinnert am ehesten an unseren Fall 3, Figur 4. Auch hier besteht starke, zellige Infiltration, radiärer Gefässverlauf. Auch hier ist das Epithel niedriger, als man es sonst zu sehen gewohnt ist. Es fehlen aber die Follikel und die Knäueldrüsen, welche Kuhnt in seinem Fall 2 beobachtete. Die nur leichte Veränderungen aufweisenden Präparate Kuhnt's ähneln wohl unserem Fall 1, Figur 2: intaktes Cylinderepithel, dicke Schicht dichten, welligen Bindegewebes mit wenigen eingelagerten Rundzellen.

Der Fall Krecke's ist zu wenig eingehend histologisch untersucht, um ihn vergleichend verwerten zu können. Es muss merkwürdig erscheinen,

dass auf dem „sehr derben Bindegewebe“ kein Schleimhautepithel mehr sichtbar war. Vielleicht hat es sich um ein Artefakt gehandelt.

Die ausführlichste Beschreibung einer erkrankten Stirnhöhlenschleimhaut liefert Kahn. Seine Präparate scheinen unserem Fall 4, Figur 5 und 6, entsprochen zu haben. Auch er fand papillären Charakter der Oberfläche. Das Epithel war im allgemeinen intakt und nur stellenweise in der Qualität verändert. Das Schleimhautstroma war ein entzündlich gequollenes und ödematöses Bindegewebe mit reichlicher zelliger Infiltration. Nur war bei Kahn die letztere offenbar noch viel stärker, als in unserer Figur 6, und ausserdem haufenweise um die Gefässe angeordnet, deren grosse Zahl Kahn — abweichend von unserem Fall 4 — besonders hervorhebt.

Zusammenfassung.

Die am meisten in die Augen fallende Erscheinung an der entzündeten Schleimhaut beim chronischen Empyem des Sinus frontalis ist die Verdickung derselben. Darin stimmen schon die zahlreichen makroskopischen Beschreibungen überein, und auch an den vorliegenden Präparaten ist dies deutlich zu demonstrieren. Zur Illustration diene Figur 9 a—e, in der die vorher genauer beschriebenen Präparate in gleichem Massstabe (18 mal) vergrössert abgebildet sind. Die Verdickung betrifft alle Schichten der Schleimhaut ziemlich gleichmässig, selbst das Epithel ist viel höher als im normalen Zustande. Ausser einer wirklichen, entzündlichen Hypertrophie der Gewebe ist an der Verdickung auch Schwellung durch Exsudation und zellige Infiltration beteiligt. Von unseren Präparaten sind die korrespondierenden Entzündungsformen b und c mit ihrer mässigen Infiltration nur etwa halb so stark verdickt, wie die einander entsprechenden Präparate d und e, in denen massenhafte Rundzelleninfiltration zu konstatieren war.

Hand in Hand mit der zunehmenden Verdickung geht die Wulstung der Oberfläche. Wie aus der Figur 5 ersichtlich, ist der Ausdruck „papillär“ nicht ganz korrekt. Es handelt sich um rundliche, Längswülste darstellende Erhebungen der Oberfläche, die allerdings auf dem Durchschnittsbilde exquisit papillär erscheinen.

Obschon die starke Papillenbildung minder gute Ernährungsbedingungen für das Gewebe schafft, ist die Neigung zum ulcerösen Zerfall der Schleimhaut offenbar gering. Kuhnt konnte in seinen mikroskopischen Präparaten trotz hochgradiger Veränderungen in der Schleimhaut, wie Bildung von Granulationsgewebe, Blutungen ins Gewebe etc., keine Zerstörung der Oberflächenkontinuität beobachten. Er erwähnt nur qualitative Epithelveränderungen. Krecke sah zwar kein Schleimhautepithel mehr an seinen Präparaten, aber von ulcerösem Zerfall erwähnt er nichts. Auch Kahn weiss von einem solchen nichts zu sagen. An unseren Präparaten konnte nur in der Schleimhaut der cerebralen Wand des Sinus von Fall 4

eine Einschmelzung der Oberfläche konstatiert werden. Man könnte einwenden, dass die untersuchten Schleimhautstücke zu klein gewesen sind, um aus ihrem Befund einen Rückschluss auf den Zustand der ganzen Höhlenauskleidung zu gestatten. Aber wenn man diesen Einwand auch anerkennen muss, so spricht doch für die Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut der Umstand, dass bei Fall 4 das von der Vorderwand nahe der Knochenfistel entnommene Schleimhautstück keine Ulceration aufweist, ebensowenig, wie die Präparate von Fall 1—3.

Uebereinstimmend mit der geringen Tendenz zum ulcerösen Zerfall ist die **Beschaffenheit des Epithels** eine gar nicht, oder nur wenig anormale. Es wurde schon erwähnt, dass das Epithel an der entzündlichen Hypertrophie teil nimmt, und wenn dies, wie in Fall 1, Figur 2, geschieht, ohne dass im geringsten eine qualitative Veränderung an Kernen und Protoplasma zu sehen ist, so kann diese Veränderung des Epithelsaumes nicht als Schädigung aufgefasst werden. In unserem Falle 3 (Figur 4) ist das Epithel nicht intakt; stellenweise sind Lücken vorhanden, der Flimmersaum ist undeutlich und die Zellleiber sind vielfach miteinander verklebt. Ich habe indessen den Eindruck, als ob hier die Konservierung eine mangelhafte gewesen sei; das Präparat war, ehe es in den Alkohol kam, eine Zeit lang in einen Tupfer eingehüllt gewesen.

Andererseits ist der Epithelsaum verhältnismässig niedrig, sodass eventuell doch eine Schädigung nach Art der Fälle von Kuhnt und Kahn eingetreten ist, die sich in einer leichten Metamorphosierung der Epithelzellen äussert. „Niedrige Cylinderformen ohne Flimmer- oder Kutikularsaum, oder kleine kubische, teilweise mehrfach geschichtete Elemente" (Kuhnt).

Die schleimige Degeneration der Epithelzellenleiber, welche in Fall 4 konstatiert wurde, ist von den anderen Autoren nicht beschrieben. Zerstörung des Epithels fand sich nur in Fall 4 an der cerebralen Höhlenwand. Wo ulceröse Krater durchbrechen, ist selbstverständlich jegliche Epithelbedeckung verschwunden. Aber auch an den oberflächlich nicht zerfallenen Präparaten der Hinterwandschleimhaut von Fall 4 kommen schwere Schädigungen des Epithels, wie sie auf S. 446 beschrieben wurden, vor. Es war dies in unseren Präparaten nicht mit der subepithelialen, zelligen Infiltration in Zusammenhang zu bringen (Kahn), aber es war auffällig, dass besonders die mit einer verdickten Basalmembran überkleideten Schleimhautabschnitte qualitative und quantitative Epithelveränderungen bis zum völligen Verlust der Decke aufwiesen.

Eine **Basalmembran** ist in der erkrankten Sinusschleimhaut ebenso inkonstant anzutreffen, wie in der normalen. In den beiden Kuhnt'schen Fällen war sie vorhanden und wies entzündliche Veränderungen auf. Kahn sah keine Basalmembran. Ich konnte nur an der Schleimhaut der cerebralen Höhlenwand von Fall 4 eine Basalmembran finden. Wenn eine solche vorhanden ist, so nimmt sie deutlich an den entzündlichen Veränderungen der ganzen Schleimhaut teil. Sie ist verdickt, homogenisiert

und deutlicher gegen das Epithel, als gegen das Bindegewebe hin abgegrenzt, in welch' letzteres feine Fortsätze ausstrahlen. In der gequollenen und verdickten Basalmembran finden sich längliche, hantelförmige, winklig gebogene etc. Zellkerne, welche den Eindruck erwecken, als ob die Basalmembran auf Kosten des angrenzenden Bindegewebes gewachsen sei und die aufgenommenen Kerne metamorphosiert habe. Auch die Färbung der pathologisch veränderten Basalmembran spricht für diese Annahme, denn bei Anwendung der Hämatoxylin-van Gieson-Färbung wird der dem Epithel benachbarte Saum gleichmässig violett-rötlich gefärbt, während nach der Tiefe hin ein allmählicher Uebergang dieses Farbentons in die bräunlichrote Farbe der Bindegewebsfasern stattfindet. Dies und das Ausstrahlen von Fasern in das Stroma lassen es als sicher erscheinen, dass die Basalmembran als bindegewebiger Bestandteil aufzufassen ist, eine Frage, über welche sich die Anatomen noch nicht einig sind (vergl. Figur 7 und 8, Tafel VII und VI).

Der Umstand, dass eine Basalmembran nur an demjenigen Schleimhautstück gefunden wurde, welches ulceröse Zerstörungen aufwies, umgekehrt der Umstand, dass gerade über den mit entzündlich veränderter Basalmembran versehenen Stellen das Epithel erkrankt war, lassen annehmen, dass die Basalmembran bei den entzündlichen Vorgängen in der Sinusschleimhaut eine besondere Rolle spielt. Erst eine grössere Zahl von einschlägigen Beobachtungen kann dies erhärten, aber ich glaube, dass die so erkrankte Unterlage einen schlechten Nährboden für das Epithel abgiebt und die Geschwürsbildung begünstigt.

Das **bindegewebige Stroma** der entzündeten Sinusschleimhaut lässt stets, dem normalen Verhalten entsprechend, eine lockere und eine festere Schicht erkennen. Die Ausdehnung und die feinere Struktur jeder dieser Abschnitte ist je nach der Entzündungsform verschieden und bildet das deutlichste Charakteristikum für diese.

Der erste Typus ist der einer derb-bindegewebigen Hypertrophie ohne Vorwiegen der zelligen Infiltration. Der zweite Typus ist gekennzeichnet durch entzündliche Quellung des Schleimhautstromas und massenhafte zellige Infiltration der gesamten Schleimhaut.

Zu dem ersten Typus gehört unser Fall 1 und 2, sowie der Fall von Krecke und der zweite Fall Kuhnt's; zum zweiten Typus gehört unser Fall 3 und 4, sowie der Fall von Kahn und der erste Fall von Kuhnt.

Es ist wohl kaum anzunehmen, dass diese Typen nur graduell verschieden sind. Dagegen spricht die in unseren Fällen bestehende Kongruenz zwischen dem klinischen und dem pathologisch-anatomischen Bilde. Alle vier Eiterungen bestanden Jahre lang. Danach ist schon nicht anzunehmen, dass bei noch längerer Dauer wesentliche Aenderungen im Befunde eingetreten wären. Bei Fall 1 und 2 bestand auch an der Nasenschleimhaut keine Neigung zu der entzündlichen Schwellung

und Aufwulstung der Nasenschleimhaut, wie wir sie gewöhnlich sehen. In Fall 2 war im Gegenteil eine hochgradige Atrophie, welche sehr an Ozaena erinnerte, vorhanden. Nur am Hiatus semilunaris sassen einige kleine, dünngestielte Polypen. Das Sekret war im ersten Falle kopiös, aber reichlich mit Serum und glasigem Schleim versetzt, während in Fall 2 spärliches, dick-rahmiges, zu Krusten eintrocknendes Sekret geliefert wurde.

Dementsprechend findet sich in Figur 2 (Fall 1) eine Verdickung der Schleimhaut, verbunden mit derber, zellarmer Struktur der tieferen Bindegewebslagen. Nur die subepitheliale Schicht ist in mittlerem Grade zellig infiltriert und enthält in weiten Maschenräumen viel Serum.

In Figur 3 (Fall 2) ist die tiefere Schleimhautschicht fast kernlos, sklerosiert und verhältnismässig wenig verdickt. Die schmale subepitheliale Schicht ist massenhaft zellig infiltriert. Von einer Auflockerung ist nichts zu sehen.

Fall 3 und 4 boten klinisch das Bild der Stirnhöhleneiterung, wie wir es gewöhnlich sehen: Reichliche rahmig-schleimige Eiterung mit sehr ausgedehnter entzündlicher Verdickung der Nasenschleimhaut und Polypenbildung.

Dem entspricht die sehr starke, entzündliche Verdickung und Auflockerung des Schleimhautbindegewebes in ganzer Ausdehnung, sowie die enorme, zellige Infiltration durch alle Schichten. Es ist zur Bildung von Granulationsgewebe gekommen und sogar zum ulcerösen Zerfall.

Die Stufenleiter, auf der in diesen beiden Fällen der entzündliche Prozess verläuft, ist zweifellos gekennzeichnet durch die Stadien: entzündliche Infiltration — Bildung von Granulationsgewebe — Zerfall.

Warum in dem einen Falle nun die entzündliche Verdickung mit fehlender Zellinfiltration im derberen Stroma (Typus des Falles 1 und 2), und im anderen Falle die massenhafte Infiltration, die zum Zerfall führt (Typus Fall 3 und 4), eintritt, lässt sich noch nicht sagen. Wahrscheinlich kommt es auf den Charakter der Eitererreger und auf Mischinfektion an. Das erste histologische Anzeichen für Bildung von Granulationsgewebe ist das Auftreten von zahlreichen, radiär verlaufenden Blutgefässen. Die zellige Infiltration ist in dem lockeren Bindegewebsabschnitt ganz ungeordnet und nach Menge und Lagerung sehr verschieden. In der festeren Bindegewebsschicht sind die Rundzellen eigentümlich reihenweise zwischen den Fasern angeordnet und zwar parallel der Oberfläche. Es sind vorwiegend grosse, ein- und mehrkernige Leukocyten, gegen welche die kleinen Lymphocyten ganz zurücktreten. Eine Ansammlung von Rundzellen um die Gefässe herum konnte ich im Gegensatz zu Kahn nicht beobachten.

Ebenso vermisste ich haufenweise Anordnung von Zellinfiltraten, welche an Follikelbildung erinnert hätte. Nur bei Fall 4, Figur 6, konnten

kleinere Zellhaufen in der subepithelialen Schicht gefunden werden; ich möchte diesen Zustand für rein zufällig halten.

In allen Präparaten sind die einzelnen Zellen in intensiver Teilung begriffen. Die verschiedensten Formen der Teilung sind zu sehen und aus der subepithelialen Schicht wandern zahlreiche Leukocyten durch das Epithel durch.

Die Gefässe des entzündeten Schleimhautstromas sind sehr viel zahlreicher, als im normalen Zustande. Es sind teils derbwandige Gefässe, welche wohl als Arterien aufgefasst werden müssen, teils sehr dünnwandige Lumina, welche oft nur durch ihren Inhalt als venöse Blutgefässe zu identifizieren sind und in ihrer Struktur sich nicht von Lymphräumen unterscheiden. Die Wand aller Gefässe kann entzündliche Quellung aufweisen; die Endothelien haben dann grosse, bläschenförmige Kerne und die Faserung des Gefässrohres wird undeutlich, bis schliesslich eine ganz homogene, strukturlose Wand zu beobachten ist. Diese Veränderung der Gefässwand ist vorzugsweise in der lockeren, subepithelialen Bindegewebsschicht zu beobachten.

Ein radiärer Verlauf der Gefässe, wie ihn auch die Autoren mehrfach beschreiben und wie er von unseren Fällen besonders in Figur 4 deutlich ist, deutet zweifellos schon auf Bildung von Granulationsgewebe hin. Es muss merkwürdig erscheinen, dass in der Umgebung dieser Gefässe keine Ansammlung von Rundzellen besteht.

Drüsen konnten in unseren Fällen nicht im Schleimhautstroma gefunden werden. Da dieselben im normalen Zustande sehr spärlich und nach Schiefferdecker nur fleckweise vorkommen, so kann der Befund nicht Wunder nehmen. Andere Untersucher, z. B. Kuhnt, haben indessen Drüsen gefunden. Zweifellos werden dieselben an den entzündlichen Veränderungen der Umgebung teilnehmen.

Erklärung der Figuren auf Tafel VI und VII.

Figur 1. Normale Stirnhöhlenschleimhaut. Färbung mit Hämatoxylin. Vergrösserung 160 : 1. Beschreibung siehe Seite 441.

Figur 2. Stirnhöhlenschleimhaut von Fall 1. Färbung mit Hämatoxylin-van Gieson. Vergrösserung 60 : 1. Beschreibung siehe Seite 442.

Figur 3. Stirnhöhlenschleimhaut von Fall 2. Färbung mit Hämatoxylin-van Gieson. Vergrösserung 60 : 1. Beschreibung siehe Seite 443.

Figur 4. Stirnhöhlenschleimhaut von Fall 3. Färbung mit Hämatoxylin-van Gieson. Vergrösserung 45 : 1. Beschreibung siehe Seite 444.

Figur 5. Stirnhöhlenschleimhaut von der frontalen Wand des Falles 4. Lupenvergrösserung 4fach. Die Schleimhaut sitzt dem Knochen auf. Beschreibung siehe Seite 445.

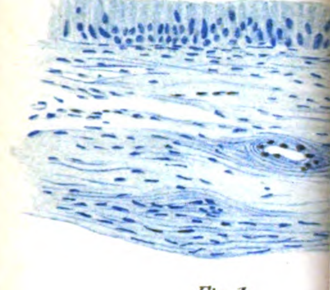


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 5.

Eschweiler del.

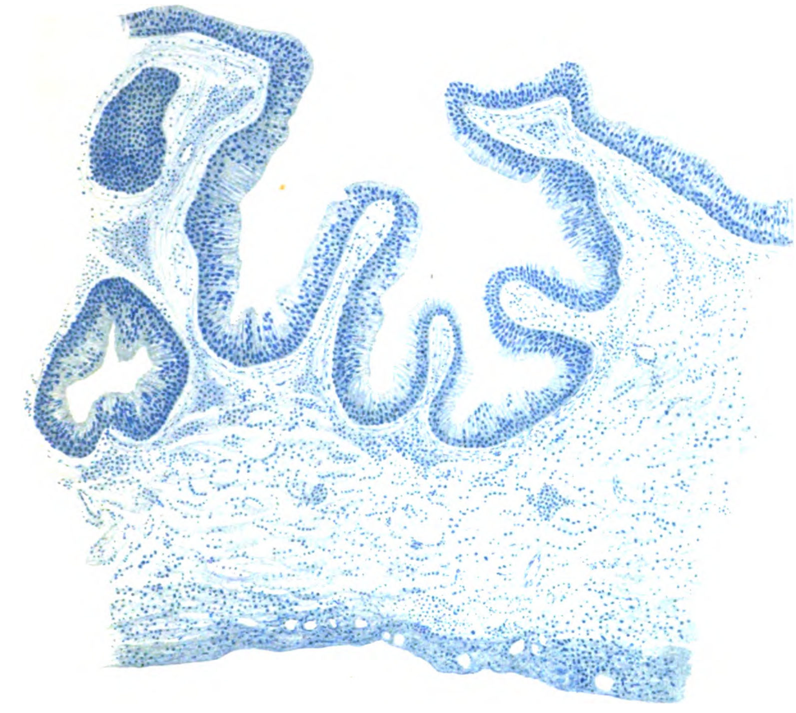


Fig. 6.

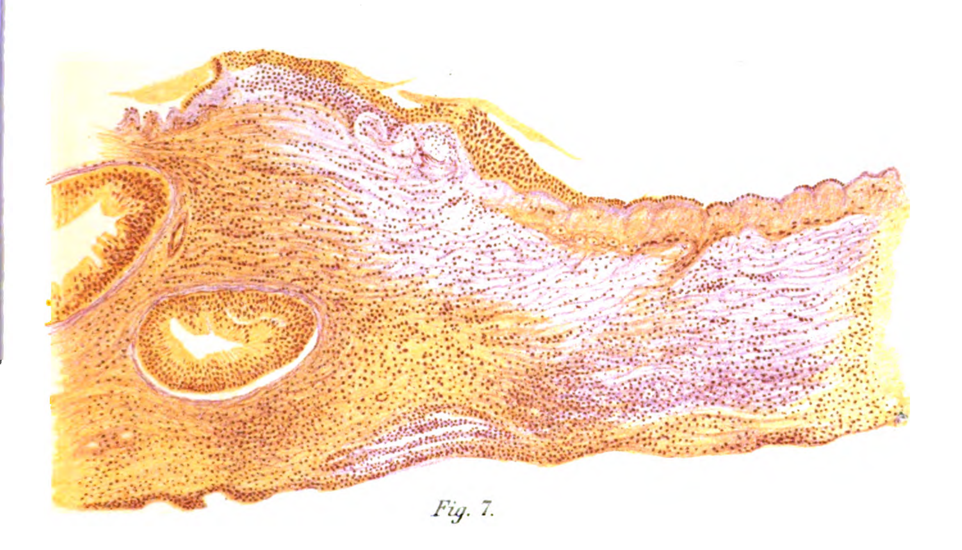


Fig. 7.

E. Schroeiter del. E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

Figur 6. Stirnhöhlenschleimhaut von der frontalen Wand des Falles 4. Färbung mit Hämatoxylin - van Gieson. Vergrösserung 60 : 1. Beschreibung siehe Seite 446.

Figur 7. Stirnhöhlenschleimhaut von der cerebralen Wand des Falles 4. Färbung mit Hämatoxylin - van Gieson. Vergrösserung 60 : 1. Beschreibung siehe Seite 446.

Figur 8. Basalmembran mit Umgebung. Färbung mit Hämatoxylin. Vergrösserung 260 : 1. Beschreibung siehe Seite 447.

Figur 9 a—e. Uebersicht über die Dickenverhältnisse der normalen (a) und der entzündeten Schleimhaut in Fall 1—4 (b—e).

XLVI.

(Aus der Abteilung für Ohren-, Hals- und Nasenkranke am Allerheiligen-Hospital zu Breslau. Primärarzt: Dr. Brieger.)

Beiträge zur Klinik der Nasentuberkulose.

Von

Dr. **Ernst Pasch,** Volontärassistent.

Es liegt in der raschen Entwickelung, welche die Rhinologie genommen hat, dass Krankheitsbilder, welche früher kaum gekannt waren und noch nach der Feststellung ihres Vorkommens lange als selten galten, jetzt weit häufiger gefunden werden. Mit der Ausbildung der rhinologischen Diagnostik werden sie leichter und sicherer erkannt und in ihrer Eigenart gewürdigt. Dass die Nase häufig zum Angriffspunkt des Tuberkelbazillus wird, weiss man aus der Pathologie des Lupus längst. Schon seit mehr als 50 Jahren wurde, zuerst wohl von Cazenave, auf den Beginn gewisser Lupusformen an der Nasenschleimhaut hingewiesen. Neisser und Bloch haben dargetan, dass sich diese primäre Lokalisation des Lupus an der Schleimhaut ausserordentlich häufig findet. Aber trotz dieser Feststellung der Tatsache, dass der Tuberkelbazillus sich relativ häufig an der Nase ansiedelt und an der Schleimhaut lange seine Wirkung entfalten kann, ehe er auf die Haut übergreift, hat es ziemlich lange gedauert, bis man solche Prozesse als tuberkulöse erkennen lernte, welche lediglich oder wenigstens durch lange Zeit auf die Schleimhaut beschränkt bleiben und ausserdem an dieser ein von der Form des Lupus in wesentlichen Punkten abweichendes Bild zeigen.

Nachdem aber erst einmal die Tatsache, dass Tuberkulose nicht allein unter dem uns als Schleimhautlupus geläufigen Bilde, sondern auch in anderen Formen auftreten kann, durch mehrfache Untersuchungen festgestellt worden war, hat sich die Zahl der Untersuchungen und Beobachtungen über diese Lokalisation der Tuberkulose rasch gehäuft. Man ist denn auch bald auf Grund dieser Beobachtungen zur Aufstellung bestimmter Typen, weiterhin auch auf Grund gewisser Vorstellungen von den Beziehungen der Nasentuberkulose zu bestimmten Stadien der Allgemeininfection oder auch zu Lokaltuberkulosen der Nachbarschaft, zu vorzeitiger

Schematisierung gelangt, welche wohl am stärksten in der von Olympitis getroffenen Einteilung ausgedrückt ist. Alle diese Versuche der Klassifizierung der verschiedenen Formen leiden aber vielfach unter dem Umstande, dass die zu Grunde liegenden Beobachtungen nicht lange genug ausgedehnt worden sind. Verfolgt man die Fälle nicht über eine genügend lange Zeit, so kann man den Eindruck gewinnen, als ob die durch den betreffenden Fall repräsentierte Krankheitsform diesem Fall eigentümlich bleibt, dass also dann die verschiedenen Formen nicht nur in einer bestimmten Periode des Verlaufs sich different verhalten, sondern dauernd, prinzipiell verschieden bleiben. Kann man dagegen die Fälle auf lange Zeit hinaus in den verschiedensten Stadien, auch bei Rezidiven, fortdauernd beobachten, dann ergibt es sich, dass zwar im allgemeinen bestimmte Grundformen des Verlaufs dauernd beibehalten werden, dass aber Uebergänge zwischen den einzelnen Formen innerhalb der noch näher zu erörternden Grundtypen vorkommen. Eine zu weit gehende Schematisierung, welche an Verlaufseigentümlichkeiten anknüpft, die im Augenblick der Beobachtung gerade vorhanden, aber doch nur vorübergehend sind, hat demnach ihre Bedenken.

Die Tuberkulose der Nasenschleimhaut folgt im wesentlichen zwei Haupttypen. Wir haben auch hier prinzipiell zu unterscheiden zwischen einer ulzerösen und einer vorwiegend proliferativen Form der Tuberkulose. Uebergänge zwischen diesen beiden Typen werden zwar auch derart beobachtet, dass auch bei den proliferativen Formen vorübergehend Zerfallsprozesse sich zeigen; diese nehmen aber niemals die Ausdehnung und die Gestaltung an, die wir bei der von vornherein ulzerösen Form der Nasentuberkulose sehen.

Die ulzeröse Form schien den ersten Beobachtern der Nasentuberkulose die häufigere zu sein, im wesentlichen deswegen wohl, weil sie bei ihrem charakteristischen Aussehen die Diagnose leichter gestattete als die andere Form, die erst allmählich in ihrer spezifischen Natur erkannt worden ist. In Wirklichkeit stellt sich aber das Verhältnis gerade umgekehrt dar; die tuberkulösen Geschwüre der Nasenschleimhaut sind nach unseren Erfahrungen weit seltener als man früher anscheinend angenommen hat. Bei der Verfolgung eines anscheinend sehr grossen Tuberkulosematerials in unserer Abteilung über mehr als ein Jahrzehnt ist es nur relativ selten möglich gewesen, eine diesem Typus folgende Lokalisation der Tuberkulose in der Nase nachzuweisen. Ebenso selten sind wir tuberkulösen Geschwüren der Nasenschleimhaut bei autoptischer Untersuchung der Nase begegnet. Wir können daher auf Grund unserer fortgesetzten Untersuchungen auch hier nur wieder die Angabe B. Fränkels bestätigen, dass tuberkulöse Geschwüre in der Nase zu den grössten Seltenheiten gehören. Sie kommen aber unstreitig vor, insbesondere bei progressiver Lungentuberkulose. Sie lokalisieren sich dann vorwiegend am Septum und am Nasenboden; ihre tuberkulöse Natur lässt sich am besten durch Exzision,

weniger regelmässig durch den Nachweis von Tuberkelbazillen im Geschwürsbelag feststellen.

Weit häufiger ist die beschriebene proliferative Form der Nasentuberkulose. Die Neigung des Tuberkelbazillus, im lymphoiden Gewebe der oberen Luftwege eine so lebhafte Gewebsneubildung anzuregen, dass Geschwülste daraus resultieren, macht sich auch an der Nasenschleimhaut in charakteristischer Weise geltend. Aber man geht fehl, wenn man von tuberkulösen Tumoren nun solche Formen nicht ulzerativer Nasentuberkulose abtrennt, bei denen sich das Wachstum tuberkulöser Herde entweder mehr flächenhaft gestaltet oder sich in geringeren Dimensionen hält. Hier handelt es sich nur um mehr quantitative, graduelle Differenzen, entweder um stärker proliferatives — Tumorbildung — oder um mehr infiltratives Wachstum, oft sogar nur um Unterschiede, die nur in einer bestimmten Verlaufsperiode erkennbar sind, sich aber allmählich mehr und mehr verwischen. Zur gleichen Gruppe gehören Fälle, bei denen die Schleimhaut, ohne zum Ausgangspunkt einer Tumorbildung zu werden, mehr diffus oder mehr herdartig knötchenförmig infiltriert erscheint; oder selbst solche, in denen sich die Neubildung tuberkulösen Gewebes so unmerklich vollzieht, dass eine Aenderung der Gestalt des Naseninnern kaum oder nur in sehr geringem Masse zustande kommt. Der Prozess kann so unmerklich vor sich gehen, dass der Nachweis der Tuberkel in solchen Fällen ein reiner Zufallsbefund sein kann.

Soll man ein richtiges Bild von dem Wesen und der Gestaltung der Nasentuberkulose gewinnen, so ist dies nur auf dem Wege zahlreicher Probeexzisionen auch in solchen Fällen, die nicht den als charakteristisch geltenden Bildern folgen, zu erreichen. Vor allem aber lehrt eben nur eine fortlaufende Beobachtung der Fälle über Jahre hinaus, wie sich im einzelnen Fall das Bild in den verschiedenen Stadien ändern kann, ohne dass der Grundtyp sich ändert, wie also weitere Trennungen nach Gruppen über die beiden Haupttypen hinaus ihre Bedenken haben.

In den letzten Jahren kamen auf unserer Abteilung zahlreiche Fälle von Nasentuberkulose in den verschiedensten Formen und in sehr variabler Ausdehnung zur Beobachtung. Die Fälle konnten zum Teil über Jahre hinaus verfolgt werden. Der lokale Befund wurde fortlaufend kontrolliert. Die Beziehung der Nasentuberkulose zu anderweitigen tuberkulösen Prozessen im Körper konnte während dieser Beobachtung ebenfalls genau verfolgt werden. Gerade auf letzteres Verhalten wurde bei der Beobachtung besonderes Gewicht gelegt, um auf diesem Wege auch ein Urteil über die noch viel umstrittene Frage, ob und wie oft die Nasentuberkulose die erste primäre Lokalisation der Tuberkulose im Körper des betreffenden Individuums darstellt, zu gewinnen. Von diesem Gesichtspunkte aus erschien uns die Mitteilung unserer Beobachtungen, trotzdem bereits ein grosses kasuistisches Material in der Literatur vorliegt, immer noch am Platze.

Die Literatur über die Tuberkulose der Nase ist bis in die neueste Zeit so oft zusammengestellt worden, dass hier von einer zusammenhängen-

den Wiedergabe des Inhalts aller älteren Arbeiten abgesehen werden soll. Nur die neuere Literatur nach Erscheinen des Heymann'schen Handbuchs 1900, soweit sie in den neueren grösseren Arbeiten noch nicht zusammengestellt ist, soll im Folgenden kurz dargestellt werden. Die Mehrzahl dieser Arbeiten bringt keine neuen Gesichtspunkte, viele enthalten nur kasuistisches oder statistisches Material.

Unter den Angaben der Lehrbücher beansprucht die Darstellung Chiaris, der sich auch sonst mit der Tuberkulose der Nase näher beschäftigt hat, nähere Beachtung. Chiari unterscheidet zwischen dem ozänaartigen Katarrh, dem Geschwür, der Geschwulst und dem Lupus. Das Geschwür, zu dem auch die ozänöse Form gerechnet wird, sitzt gewöhnlich solitär am vorderen Teil des knorpligen Septum, welches perforiert werden kann. Auch wird es an den Muscheln und Nasenflügeln beobachtet, sehr selten an den Choanen. Folgeerscheinungen können Knochenkaries und Infektion der Nebenhöhlen sein. Das Tuberkulom zeigt an der Oberfläche bisweilen typische Geschwüre oder reichliche Granulationsbildungen; es ist schwer gegen Gummata, hypertrophische Wucherungen der Schleimhaut und gegen Granulome abzugrenzen. Histologisch finden sich miliare Knötchen aus Rundzellen, epitheloiden und Riesenzellen, hier und da mit zentraler Verkäsung, spärlichem Bazillengehalt. Die Affektion betrifft meist das reifere Alter, beide Geschlechter gleichmässig.

Hasslauer unterscheidet in seiner grossen Monographie nur zwischen Geschwulst und tuberkulösem Geschwür. Nach seinen Erfahrungen kommen von allen Nasengeschwülsten die Tuberkulome am häufigsten vor. Aus einer Statistik von 81 Fällen erfahren wir, dass 42 Fälle anscheinend primär waren, $^{2}/_{3}$ aller Fälle Frauen betrafen. Bazillen fanden sich nur in 20 Fällen, Riesenzellen oft nur sehr spärlich. Eine Prädilektionsstelle ergab sich nicht.

Silberstein, Grönbeck, Prota, Bar und Texier sowie Bronner bringen Fälle von Nasentuberkulose, deren Krankengeschichten Aetiologie, Verlauf, Diagnose und Therapie dieser Krankheit illustrieren. Die Diagnose wurde stets histologisch erbracht; Bazillen wurden nicht gefunden. Ein Fall von Rueda zeigte auffällige Grösse eines Tuberkuloms — etwa von der Grösse einer Mandarine.

Hinsberg zeigt an der Hand von 5 Fällen den Zusammenhang zwischen den tuberkulösen Schleimhauterkrankungen der Nase und des Auges. Seine Arbeit beschäftigt sich auch mit der Therapie, für welche hauptsächlich, im Anschluss an die Exzision, die Applikation hochprozentiger Milchsäureätzungen empfohlen wird.

Dieselbe Therapie empfehlen auch andere Autoren, z. B. Texier und Bar. Diese unterscheiden ausser der ulzerösen und polypösen Form noch eine granulöse.

Thomas gibt als charakteristische Merkmale der Tuberkulome ausser typischer Lokalisation langsame Entwickelung und Indolenz an. Die Selten-

heit der primären Nasentuberkulome schreibt er der besonderen Beschaffenheit des Epithels und der bakteriziden Wirkung des Nasensekrets zu.

Neumann teilt zwei Fälle aus der Dr. Kayser'schen Poliklinik in Breslau mit, von denen der eine in differential-diagnostischer Beziehung gegenüber Lues grosse Schwierigkeiten bot.

Massei gibt neuerdings eine zusammenfassende Darstellung der Nasentuberkulose.

Schliesslich berichtet Beck über Bestrahlung eines Falles von Nasentuberkulose mit Radium.

1. Vorkommen der Nasentuberkulose.

Unter 17 Fällen waren:

1—10 Jahr alt	0	=	0 pCt.
10—20 Jahre alt	3	=	17,6 pCt.
20—30 „ „	6	=	35,3 „
30—40 „ „	2	=	11,8 „
40—50 „ „	4	=	23,5 „
50—60 „ „	1	=	5,9 „
60—70 „ „	1	=	5,9 „
weiblich . . .	14	=	82,4 „
männlich . . .	3	=	17,6 „

Alter der Kranken. Natürlich hat eine solche Zusammenstellung nur bedingten Wert. Sie kann naturgemäss nur über das Alter, in dem die Kranken zur Beobachtung gelangten, nicht aber über den Zeitpunkt, zu dem die Tuberkulose sich entwickelt hat, Auskunft geben. Im ganzen wird durch unsere Statistik die Angabe, dass sie das reifere Alter besonders befalle, nicht bestätigt. Die Infektion erfolgt in der Mehrzahl der Fälle gewiss im jugendlichen Alter.

Geschlecht der Kranken. Auch hier ergibt sich in Uebereinstimmung mit anderen Arbeiten und im Gegensatz zu M. Schmidt, der das Verhältnis der Frauen zu den Männern wie 39 : 61 angibt, eine besondere Disposition des weiblichen Geschlechts. Dies ist aber nicht etwa gerade dem hier in Rede stehenden Prozess in der Nase eigentümlich, sondern korrespondiert wohl nur der im allgemeinen grösseren Disposition des weiblichen Geschlechts im jugendlichen Alter zu Tuberkulose und Skrophulose.

Dies Verhältnis ist um so verständlicher, als wir es in einem grossen Teil der Fälle wohl nicht mit primären Nasentuberkulosen in dem Sinne zu tun haben, dass die Ansiedelung des Tuberkelbazillus an der Schleimhaut der Nase zuerst und ausschliesslich erfolgt ist.

Auch bei der Nasentuberkulose ist oftmals darüber gestritten worden, ob und wie oft sie primär vorkommt. Die Entscheidung der Frage begegnet denselben Schwierigkeiten, wie bei gleichartigen Formen der sogenannten latenten Tuberkulose an anderen Abschnitten der oberen Luftwege, z. B. der Rachenmandel. Unzweifelhaft kann die Infektion im Bereich

der Nase erfolgen und dort lange stationär bleiben; aber ebenso unzweifelhaft bestehen in solchen scheinbar primären Fällen vielfach gleichzeitig andere, der Untersuchung nicht zugängliche, erst allmählich manifest werdende Herde, in denen wir dann nach der Entwickelung des Falls die primäre Lokalisation der Tuberkulose zu erblicken haben. Es geht wenigstens schwerlich an, einen durchaus inoffensiv sich verhaltenden, unter Umständen zu vollkommener Ausheilung gelangenden Herd, der dazu wegen seiner Bazillenarmut und des fehlenden Zerfalls ausserordentlich wenig Gelegenheit zur Aussaat der Tuberkulose darbietet, für den primären zu halten, wenn andere Herde, welche zur Zeit der Beobachtung der Nasentuberkulose klinisch zwar latent sind, allmählich so sich entwickeln und ausbreiten, dass man an ihrem Vorhandensein schon zur Zeit, da die Nasentuberkulose die einzige Lokalisation der Tuberkulose zu sein schien, kaum zweifeln kann. In solchen Fällen darf man vielleicht annehmen, dass der Herd in der Nase durch Inokulation von Tuberkelbazillen entstanden sei, welche, an anderen Stellen, insbesondere in der Lunge bereits wirksam, von da in die Nase gelangt, dort zur Bildung von Tuberkulomen Anlass gegeben haben.

Es ist nicht zutreffend, dass in solchen Fällen die ulzeröse Form der Nasentuberkulose die gewöhnliche Konsequenz ist. Auch dort, wo man sicher an einen Import von Tuberkelbazillen aus Lungenherden in die Nase denken muss, resultieren ganz eben dieselben Formen, wie sie bei sonst gesunden, von Tuberkulose nicht befallenen Individuen, d. h. wirklich primär, vorkommt. Es ist nach unseren Erfahrungen nicht zutreffend, dass die ulzeröse Form immer sekundär, die proliferative Form gewöhnlich primär ist. Die erstere Behauptung kommt immerhin den tatsächlichen Verhältnissen näher als die zweite. Nasentuberkulome finden wir auch bei Tuberkulose der Lunge durchaus nicht selten. Aber wenn auch die Tuberkulose der Nase bei gleichzeitiger Tuberkulose der Lunge nicht immer den Typus der Geschwürsbildung zeigt, ist doch unstreitig richtig, dass, wo diese vorhanden ist, meist eine progresse Erkrankung der Lungen besteht. Aber Ausnahmen auch davon kommen natürlich vor.

No. 1. A. K., 25jähriger Mann aus Russland. 28. März 1901. Von gesundem Aussehen, von gutem Ernährungszustand. Er gibt an, bis auf eine seit mehreren Jahren bestehende Erkrankung der Nase gesund zu sein. Am Septum links im vordersten Drittel ein ziemlich oberflächliches, scharf abgegrenztes, grau-weiss belegtes Geschwür, welches auf den Nasenboden übergreift und sich nach aussen zu eine ganze Strecke lang auf die Haut der Oberlippe fort erstreckt. Bei Sondenberührung starke Blutung. An den Ohren beiderseits chronische Mittelohreiterung mit grossen Defekten. Die geschwürige Partie wird im Gesunden exzidiert und der Defekt zum Teil durch Lappenverschiebung gedeckt. Heilung im ganzen Umfange des Herdes, Entlassung nach 14 Tagen. Histologisches Bild (Hist.-J.-N. 320): Das Plattenepithel des Vestibulum ist in mächtigen, sich zum Teil unter einander verzweigenden Zapfen ausgezogen und taucht in ein ziemlich gefässreiches Granulationsgewebe, das sich bis ans Perichondrium des Knorpels vorschiebt. Während im grossen Ganzen gross- und kleinzellige Elemente unregelmässig durcheinander liegen, sind doch stellenweise die epitheloiden Zellen zu deutlichen runden Herden angeordnet, die in der

Mitte eine oder mehrere Riesenzellen aufweisen und von einem Kranz von Leukozyten umgeben sind. An einer Stelle liegt das Granulationsgewebe stark eiterig infiltriert zu Tage, Talgdrüsen stellenweise stark gewuchert.

Bei Nachuntersuchung nach einem Jahre erscheint das Taschenband etwas verdickt, der Nasenprozess aber geheilt geblieben. Kein Auswurf. Lungen normal.

$1^1/_2$ Jahr später ausgedehnte Kehlkopftuberkulose mit Ulzerationen besonders am linken Stimmband und Infiltrat der Hinterwand. Beginnende Lungenspitzeninfiltration. Im Auswurf spärlich Bazillen. Heilung der Nase persistent. Das aus dem Kehlkopf exzidierte Stück zeigt mehrfache typische Tuberkel mit Riesenzellen und Verkäsung, die zum Teil die Oberfläche erreicht. Im Juni 1905 (Pol.-J. 2152) ist im Kehlkopf alles bis auf ein Infiltrat des linken Stimmbandes geschwunden.

Hier wird ein allem Anschein nach sonst vollkommen gesundes Individuum von einer tuberkulösen Erkrankung der Nase betroffen, die mangels jeder nachweisbaren Erkrankung anderer Organe als primär angesprochen wird. Durch Exzision im Gesunden wird dieser Herd zur dauernden Heilung gebracht. Nach längerer Zeit kommt es zu einer rasch um sich greifenden Erkrankung der Kehlkopfschleimhaut und der Lungen, die aber wider Erwarten rasch wieder stationär wird und in einen Zustand übergeht, der im Kehlkopf wenigstens der Heilung ziemlich nahe kommt. Aber auch hier ist freilich der Nachweis dafür, dass der Herd in der Nase der ersten Ansiedlung der Tuberkelbazillen entsprach, wenn hier auch dieser Zusammenhang relativ wahrscheinlich erscheint, durchaus nicht sicher.

Erwähnenswert ist hier noch, dass der Fall zugleich zu Ungunsten der Vorstellung, die ulzeröse Form sei die gefährlichere, spricht. Lokal ist die Heilung definitiv geblieben, während bei der Tumorform Rezidive beinahe die Regel sind; auch der Allgemeinprozess hat einen relativ benignen Verlauf genommen.

Wir sehen in unseren Fällen die Tuberkelbazillen bei demselben Individuum einmal die für maligner geltende Form der Nasentuberkulose und benignere Veränderungen in den anderen Organen, das andere Mal destruktive Läsionen der Lungen und die inoffensive Tumorform in der Nase auslösen. Es ist wohl eine der Erklärung in vielen Punkten bedürftige Eigentümlichkeit der Schleimhaut der oberen Luftwege, mit Bildung tuberkulöser Geschwülste auf Invasion von Tuberkelbazillen insbesondere in solchen Fällen zu reagieren, in denen die Widerstandsfähigkeit des Gewebes noch in gewissem Masse erhalten ist. Diese Eigentümlichkeit ist nicht an eine bestimmte Oertlichkeit gebunden; wie sie überall im lymphatischen Schlundring, an allen Tonsillen und innerhalb des Kehlkopfs vorkommen kann, so kann sie auch in der Nase, wie unsere Beobachtungen auch von Neuem zeigen, an allen Stellen vorhanden sein. Die Angaben von Raulin und Paulsen, dass gerade am Septum eine besondere Tendenz zur Geschwulstbildung bestände, ist deshalb nur so zu verstehen, dass dort die günstigste Gelegenheit zur Inokulation von Tuberkelbazillen besteht, die sich in der der Mehrzahl der Nasentuberkulose eigentümlichen Tumorform dort wie anderwärts äussert.

2. Das klinische Verhalten der Nasentuberkulose.

Die Inokulation der Tuberkelbazillen innerhalb der Nase erfolgt gewöhnlich oder wenigstens in der Mehrzahl der Fälle am Septum. Darum lokalisieren sich beide Formen der Nasentuberkulose zunächst gewöhnlich an dieser Stelle, an der eben die Bedingungen für mechanische Läsionen und Transport der Bazillen in das Gewebe besonders günstige sind. Tuberkulöse Geschwüre kommen ausserdem auch am Nasenboden, meist allerdings erst vom Septum dahin übergreifend, tuberkulöse Geschwülste auch ebenda, oder an den Muscheln vor. Bevorzugt war auch in unseren Fällen der vorderste Abschnitt des Septum: nur in vorgeschrittenen Fällen zeigten sich auch die hinteren Abschnitte von der Tuberkulose betroffen.

Die Geschwülste waren auch in unseren Fällen von sehr wechselnder Grösse und Ausbreitung, bald multipel, bald solitär, häufiger allerdings ersteres. Meist sassen sie der Unterlage breitbasig auf; seltener inserierten sie mit länger ausgezogenen Stielen.

Grössere Ulzerationen waren bei der proliferativen Form niemals zu beobachten. Nur an umschriebenen Stellen manifestierte sich der Zerfall oder die Verkäsung in der Form oberflächlicher Defekte, die meist von eigentümlich glänzenden, gelbbräunlichen Krusten bedeckt waren.

Nasentuberkulome können sich scheinbar vollkommen von der Umgebung absetzen, auch wenn in ihrer Nachbarschaft schon tuberkulöse Herde in der Tiefe scheinbar normaler Schleimhautbezirke verborgen sind. Auch hier ist, wie bei anderen Schleimhauttuberkulosen, die Behauptung aufgestellt worden, dass man miliare Tuberkelknoten in der Nachbarschaft grösserer geschwulstartiger Konglomerate sehen könne. Dass solche miliare Aussaat in der Nachbarschaft oft genug vorhanden ist, kann man bei Beobachtung der Tuberkulinreaktion in solchen Fällen manchmal erkennen. Man muss es auch aus der Häufigkeit und Schnelligkeit der Rezidive nach anscheinend vollkommener Ausräumung der manifesten Herde erschliessen. Solche Einlagerungen rhinoskopisch zu erkennen, ist aber an der Nasenschleimhaut ausserordentlich schwer, kaum möglich, und die Deutung solcher Befunde bei dem Vorkommen andersartiger, klinisch ähnlicher Prominenzen an der Nasenschleimhaut sehr ungewiss.

Nicht selten findet man neben einem oder mehreren etwas grösseren Tuberkulomen in der Nachbarschaft ein tuberkulöses Infiltrat, aus dem eben nur die stärker vorgeschrittenen Partien sich in der Form von Geschwülstchen abgehoben hatten. Wir lassen, ohne hier auf weitere Einzelheiten, deren Mitteilung einer späteren Darstellung vorbehalten bleiben mag, eingehen zu wollen, unsere Beobachtungen — unter Abkürzung der Krankengeschichten — folgen.

Wir beginnen mit einem Fall, in dem die Tuberkulombildung sich im Initialstadium befand.

2. Marie M., 14 Jahre. Dienstmädchen (P.-J. 2174/1903). Gesund aussehendes Mädchen ohne Tuberkulose in der Anamnese. In der rechten Nase ein

erbsengrosses Knötchen mit glatter Oberfläche, breit aufsitzend, blaurot, bei Sondenberührung sofort blutend. Ausgangspunkt am vordersten Teil des knöchernen Septum, dort, wo es in den Boden übergeht. Lungenbefund normal. Nach Schlingenabtragung und Milchsäureätzung Heilung. Histologisches Bild (1735): Unter einem zum Teil zapfenförmig ausgezogenen Plattenepithel ein dickes Lager von Granulationsgewebe, welches ganz besonders schöne und typische grosszellige Tuberkel einschliesst. Die Tuberkel weisen besonders grosse Langhans'sche Riesenzellen auf, und sind stellenweise verkäst.

Weit grössere Wachstumstendenz zeigten die tuberkulösen Tumoren in folgendem Fall:

3. Ida H., 16 Jahre. Dienstmädchen. (P.-J. 2246/1900). Eltern und Geschwister gesund. Bekommt seit 4 Jahren schlecht Luft durch die Nase. Lungen gesund. Der Naseneingang beiderseits völlig durch teils grauweisse, teils blassrosafarbene Massen verschlossen. Erst nach Entfernung eines etwa bohnengrossen Stücks mit der Schlinge lässt sich feststellen, dass die Tumormassen der Nasenscheidewand aufsitzen. Ihre Konsistenz ist im ganzen wie morsches Granulationsgewebe; am Septum reichen sie bis zur Höhe der mittleren Muschel hinauf. Links ungefähr derselbe Befund, am vorderen Ende der unteren Muschel eine schnabelförmige Hypertrophie. Nach Entfernung der Massen mit der Schlinge bleibt am Septum eine rauhe Wundfläche zurück. Aufnahme am 30. September 1900 (St.-B. 1697): Nase starr, kein Muskelspiel; Nasenrücken stark verbreitert, Nasenspitze leicht verdickt und gerötet. Ebenso die Oberlippe. Man kann nur das Vestibulum überblicken. Das Septum ist etwas nach links verdrängt, so dass nur der vorderste Teil der unteren Muschel sichtbar ist. Es erscheint stark verdickt, ebenso wie der untere Teil der Muschel höckerig uneben. Gegenüber dem Ansatz der vorderen Muschel eine etwa halbpfenniggrosse Granulation. Von der unteren Muschel sieht man rechts nichts; dagegen erscheint die mittlere, normal aussehende Muschel infolge der Verbiegung des Septum. Rachen und Kehlkopf leicht gerötet und mit spärlichem Schleim bedeckt. 23. Oktober 1900 in Chloroformnarkose zuerst Belloq. Dann Schnitt in der Mitte des Nasenrückens, von der Spina nasalis anterior anfangend bis 1 cm oberhalb der Nasenspitze. Abhebelung des Perichondrium auf beiden seitlichen Nasenknorpeln; Auseinanderbiegen derselben. Entfernung der verdächtigen Massen am Septum. Subkutane Naht; Heftpflasterverband. Histologisches Bild (44): Grosszelliges Granulationsgewebe mit typischen Epitheloidtuberkeln. Diese umschliessen charakteristische Langhans'sche Riesenzellen und zeigen hier und dort Spuren von Verkäsung.

Im Laufe der nächsten Jahre wiederholte Untersuchungen mit mehr weniger positivem Befund: mehrfache Rezidive von gleichem anatomischen Verhalten. Patientin, welche ca. 2 Jahre aus der Beobachtung fortgeblieben war, stellt sich am 10. März 1905 wieder vor mit folgendem Befund. (P.-J. 967): Nasenrücken leicht eingedellt, auf seiner Höhe eine längs verlaufene, 2—3 mm breite Narbe. Rechte Nase Muscheln nicht genau zu differenzieren; man erkennt nur den Kopf der unteren, der von einer grauroten granulierten Schleimhaut bedeckt ist. Fast das ganze knorplige Septum fehlt. Am unteren noch stehenden Rande eine doppelt erbsengrosse Granulation, die sich auf dem Nasenboden weiter fortbreitet. Sie ist beim Sondieren weich, brüchig und blutet. Linke Nase: von den Muscheln nichts, auch nicht eine dürftige Leiste von der unteren zu sehen. Aus der Tiefe ein halbhaselnussgrosses Granulom, so beschaffen wie rechts, bei Berührung auffallend

leicht blutend, sein Ursprung nicht zu ermitteln. Rachen und Kehlkopf normal. Ohren beiderseits Retraktion und Narben. Lungen beginnende Spitzenaffektion links; seitliche Halsdrüsen von Haselnussgrösse, charakteristische skrophulöse Oberlippe. Histologischer Befund der Nasengranulation (3662): grosszellige Tuberkel konfluieren zu grösseren Herden. Keine Riesenzellen. Keine Verkäsung.

Der geschilderte Fall zeigt den Befund, wie wir ihn in der Mehrzahl der Fälle zu sehen gewohnt sind: Reichliche Bildung multipler tuberkulöser Tumoren am Septum; trotz mehrfacher Rezidive bleibt der Prozess auf die von vornherein ergriffene Nasenseite beschränkt. Lange Zeit bleibt es, trotzdem immer wieder zum Teil sehr ausgedehnte Rezidive zu Stande kommen, bei der Beschränkung des Prozesses auf das Septum. Erst allmählich breitet sich die Tuberkulose auch auf andere Abschnitte der Nase kontinuierlich aus.

In anderen Fällen kommt es relativ früher zur Ausbreitung auf der anderen Nasenseite, zunächst natürlich auch auf dieser in der Form der Tumorbildung am Septum, nach Perforation des Knorpels im Bereich des Krankheitsherdes. Ein Beispiel für diese Verlaufsform bildet der nachstehend geschilderte Fall:

4[1]). Johanna Z., 52 Jahre, Wirtschafterin. 15. 6. 05. Anamnese bezüglich Familie und Lungenkrankheiten völlig negativ. Seit 5 Jahren „Flechte“ und zwar an der linken Wange, seit $1^1/_2$ Jahren an der Haut der Nasenspitze, weshalb gleichzeitig in dermatologischer Behandlung. Patientin klagt über Nasenverstopfung. Kräftige, blühend aussehende Frau mit gesunden Lungen. Nasale Sprache. In der Nase beiderseits ca. 1 cm vom Naseneingang diffuse, dicke, bei Sondierung leicht blutende Schwellungen der Schleimhaut des knorpeligen Septum, die an der Oberfläche ziemlich weich, in der Tiefe weit härter sind. Nur an manchen Stellen finden sich kleine knollige, höckerige Erhebungen bei nirgends ulcerierter Oberfläche. Bei genauer Sondierung scheint der Knorpel etwa in der Mitte des Krankheitsherdes in geringer Ausdehnung defekt zu sein. Die Affektion reicht beiderseits ca. 2 cm nach hinten — Probeexzision mittelst kalter Schlinge und Ausschabung mit dem scharfen Löffel, darauf Aetzungen mit Milchsäure in aufsteigender Konzentration. Histologisches Bild (4006): Plattenepithel mit Zapfenbildung. Stark infiltrierte Schleimhaut. In der Tiefe zahlreiche, zum Teil konfluierende Tuberkel mit ausgedehnter Verkäsung sowie Riesenzellen. 22. 6. Bei Sondierung links dringt die Sonde an einer Stelle durch den dort defekten Septumknorpel und durch die Geschwulstmassen der rechten Seite in die Lichtung der rechten Nase.

In anderen Fällen zeigt die Tuberkulose nicht die Tendenz, sich am Septum nach dem Naseninnern auszubreiten. Die Inokulationsstelle der Tuberkulose findet sich hier im vordersten Abschnitt des knorpeligen Septum, und die Fortpflanzung erfolgt überwiegend in der Richtung des Vestibulum derart, dass der Prozess allmählich die Haut des Vestibulum und zwar zuweilen an verschiedenen Stellen zugleich, erreicht. In solchen

1) Für Ueberlassung der Krankengeschichte bezw. Präparate dieses Falles sowie zweier anderen spreche ich auch an dieser Stelle den Herren Dr. Görke und Dr. Wertheim meinen verbindlichsten Dank aus.



Fällen braucht die Haut der äusseren Nase, abgesehen vom Vestibulum, auch bei jahrelangem Bestehen nicht mitergriffen zu werden. Es kann, wie auch beim Lupus der Nase, zu häufigen Erysipelen, deren Eintrittspforte durch mechanische Läsionen leicht geschaffen wird, unter Umständen unter deren Einfluss zu elephantiastischer Verdickung der ganzen Nase kommen, die dann so im Vordergrunde stehen kann, dass die geringfügigen tuberkulösen Herde am Septum gelegentlich der Beobachtung entgehen können. Ein sehr charakteristisches Beispiel stellt folgende Beobachtung dar.

5. Anna H., 41 Jahre, Dienstmädchen (P.-J. 2365/04 und 1566/05). Patientin hat in den letzten Jahren mehrfache Erysipele durchgemacht, welche zu zunehmender Verdickung der Nasenspitze geführt haben. In der Nase selbst hat Patientin nur Borkenbildung und Neigung zu Blutungen beobachtet. Am rechten Ohr zeitweise etwas Schmerzen und Absonderung. Starke elephantiastische Verdickung der Nasenspitze, welche ein rhinophymartiges Aussehen gewonnen hat. Die Nasenflügel ebenso wie das häutige Septum sehr verdickt; erstere stark rigide, kaum noch beweglich. Am Septum festhaftende Kruste, deren Entfernung von mässiger Blutung gefolgt ist. Am knorpeligen Septum ganz vorne unmittelbar am Uebergang auf die Haut ein breitbasig aufsitzendes, unregelmässig körniges, schlaffes Polster, welches links stärker als rechts entwickelt ist. Die Sonde dringt in das Polster leicht ein, findet aber beiderseits am Knorpel normalen Widerstand. — Exzision, zum Teil mit der Schlinge, darnach Auslöffelung und Kausis. Histologischer Befund (3839): ausgedehnte Tuberkulose mit Riesenzellen (3847), verhorntes Plattenepithel. Starke zapfenförmige Wucherung. Mehrere Tuberkel. 23. 6. 05. Nasenbefund wie nach der Exzision. Am rechten Ohr Empyem des Warzenfortsatzes mit Durchbruch nach dem Mittelohr; Operation nicht gestattet.

In geringerem Masse war die Beteiligung der Haut des Vestibulum in folgenden Fällen ausgeprägt.

6. H. Kr., 22 Jahre, Bremsertochter (P.-J. 1560/05). Am rechten Naseneingang sieht man am Boden und seitlich eine blumenkohlartige granulierende Geschwulst, die bei Berührung mit der Sonde leicht blutet. — Exzision beiderseits. Histologische Bilder (rechts 3835): Innerhalb kleinzelligen Gewebes vereinzelte grosszellige Herde ohne Riesenzellen und Verkäsung (links 3845): Ausgedehnte Tuberkulose. Deutlich abgegrenzte grosszellige Herde mit Riesenzellen. Kalkeinlagerungen.

7. Gustav K., 10 Jahre, Arbeitersohn (P.-J. 1132/05). Auf der rechten Wange eine 10 Pfennigstückgrosse Gruppe flacher Knötchen, die zum Teil oberflächlich schuppen und die Sonde ohne weiteres eindringen lassen. Die äussere Nase ist an der Spitze etwas verdickt ohne Einlagerungen in die Nasenhaut. Leichte Rötung der Nasenspitze. Linke Nase normal, rechts am Kopf der unteren Muschel ein kirschkerngrosses Konglomerat stecknadelkopfgrosser, nicht sehr dicht zusammenstehender Knötchen, welche die Sonde nicht besonders leicht eindringen lassen und auf deren Berührung kaum bluten. Die gleichen Knötchen finden sich am knorpeligen Septum, gerade gegenüber der oben beschriebenen Muschelpartie, und ebenso auch am Nasenboden im vordersten Abschnitt der Nase, ohne an dieser Stelle eine merkliche Verdickung der Schleimhaut herbeizuführen. Die Durchgängigkeit der Nase ist erhalten. Zwischen unterer Muschel und Septum normaler Zwischenraum. Im Nasenrachenraum, der postrhinoskopisch nicht ganz zu über-

sehen ist, schwaches adenoides Polster nachweisbar. — Exzision mit dem scharfen Löffel. Histologischer Befund (3695): Unter zapfenartig ausgezogenem Plattenepithel, zwischen kleinzelligem Gewebe grosszellige konfluierende Herde mit ganz vereinzelten Riesenzellen.

Aus dem Bereiche unserer Beobachtungen haben wir alle die Fälle herausgelassen, bei denen Lupus der äusseren Nase mit lupösen Prozessen der Nasenschleimhaut vergesellschaftet war. Es ist hier nicht der Ort, auf die lange vielfach umstrittene Frage, welche Prozesse man als Lupus, welche als Tuberkulose der Schleimhaut zu bezeichnen habe, näher einzugehen. Beim Lupus der äusseren und inneren Nase überwiegt die mehr infiltrative Form, der ausserdem eine grosse Tendenz einerseits zum Zerfall, andererseits zu partieller Vernarbung eigentümlich ist. Andererseits sehen wir aber auch bei typischen Nasentuberkulomen den Prozess auf die Haut in der Form mehr wohl des Lupus, als der eigentlichen Hauttuberkulose übergreifen. Wir sahen in einem unserer Fälle von typischer Tumorbildung den Prozess durch Autoinokulation auf die Wange in der Form eines typischen Lupus übertragen werden. Man mag auf Grund klinischer Merkmale zu praktisch-klinischen Zwecken an der Trennung des Schleimhautlupus und der Schleimhauttuberkulose festhalten; man darf aber darüber nicht ausser Acht lassen, dass der Lupus des Gesichts sowohl von lupösen Herden im engeren Sinne als auch von typischen Tuberkulomen des Naseninnern her propagiert werden kann.

Eine solche Kombination, übrigens auch noch mit anderen Lokalisationen der Tuberkulose zeigt folgender Fall.

8. Lilly Kr., 22 Jahre, Schneiderin (P.-J. 1683/05). Mutter gestorben an Lungenschwindsucht. Im 14. Jahr Lupus der rechten Hand. Häufige Rezidive, auch an anderen Fingern und Zehen. Seit 1901 Lupus des rechten Nasenrückens und des rechten oberen Augenlids. 1903 Bestrahlung mit Finsenlicht mit Erfolg während der Behandlung in der Kgl. Hautklinik. Seit 5 Jahren Tuberkulose des rechten Arms. Seit einigen Monaten Anschwellen des rechten Ellbogengelenks sowie des vierten Fingers der rechten Hand. — Spina ventosa des rechten vierten Fingers, Lupus der rechten Hand. Hauttuberkulose des rechten Arms sowie Fungus des rechten Ellbogens. Lupus des rechten Oberlids, auf den rechten Nasenrücken übergreifend. Lungenbefund auf Tuberkulose stark verdächtig. Rechte Nase: untere Muschel ungefähr zur Hälfte ergriffen. Es besteht eine $^1/_2$ cm starke Wucherung vom Aussehen eines Cauliflower, die bei Sondierung leicht blutet und auf den seitlichen und unteren Teil des häutigen Nasenflügels übergreift. Links ist die untere Hälfte der unteren Muschel von unregelmässig höckeriger Oberfläche. Unterhalb der Muschel am Nasenboden, und zwar von der Hautgrenze bis etwa 2 cm nach innen, einzelne höckerige graurote Erhebungen. — Exzision der Geschwulst rechts. Histologisches Bild (3850): teils Cylinder-, teils Plattenepithelbelag. Granulationsgewebe mit grosszelligen konfluierenden Herden. 7. Juni 05 Aufnahme auf die Station. Lokaler Befund wie nach der Exzision. Lupus des Augenlids etwas vorgeschritten. Seit ca. 14 Tagen besteht am rechten Nasenflügel ein hirsekorngrosses Lupusknötchen. Therapie: Heissluftdouche. Stauung.

Unter den Fällen, bei denen die Tuberkulose der Nasenschleimhaut sich am Septum lokalisierte, beansprucht ein Fall besonders deswegen Beachtung, weil es sich um ein Individuum handelt, bei dem die Entstehung der Tuberkulose in das Greisenalter zu verlegen ist.

9. Henriette L., 67 Jahre. Negative Anamnese in Bezug auf Lungenkrankheiten in der Familie und bei Patientin selbst. Klagt über Verstopfung der rechten Nase. Vor 9 Wochen Operation eines „Polypen" in der rechten Nase, aber wegen starker Blutung unterbrochen. Schmerzen im ganzen Kopf. In der rechten Nase ein fast 2 Bohnen grosser, an der Oberfläche leicht granulierender, bei Berührung schwach blutender Tumor vorn unten am knorpligen Septum. Im Nasenrachenraum polypöse Degeneration der rechten mittleren Muschel. Lungen normal. — Entfernung des Tumors mit der kalten Schlinge, Ausschabung des Restes mit dem scharfen Löffel. Die Blutung nach der Operation ist gering, steht auf H_2O_2: darauf Behandlung mit Milchsäure in steigender Konzentration. Trotz sichtlicher Besserung bleibt Patientin aus äusseren Gründen aus der Behandlung. — Histologisches Bild (20): ausserordentlich grosse, konfluierte und schon weitgehend verkäste Tuberkel, stellenweise eitrige Infiltration und Erweichung der verkästen Partien; Plattenepithel in dicken verzweigten Zapfen.

Die Erkrankung der Schleimhaut beginnt, wie erwähnt, zwar meist, aber durchaus nicht immer, im Bereich des Septums. Unter gewissen Bedingungen können natürlich auch andere Abschnitte der Nase zuerst von der Infektion erreicht werden; durch den Finger können Tuberkelbazillen an den Nasenboden oder auch an den Kopf der unteren Muschel leicht gebracht werden. An letzterer lokalisierte sich die Tuberkulose in nachstehendem Falle.

10. Kr., 32jähriger Mann. Seit 9 Jahren in poliklinischer Behandlung, zuerst wegen chronischen Nasen-Rachenkatarrhs und starker Hypersekretion, besonders von Rachenmandelresten ausgehend. Später langsam fortschreitende Lungentuberkulose. Im Verlauf der Beobachtung wird ermittelt, dass eine bereits von Anfang der Beobachtung unverändert bestehende chronische Mittelohreiterung der Ausdruck einer Tuberkulose des Mittelohrs ist. Tuberkelbazillen im Ohreiter. Vor 4 Jahren akquirierte Patient eine akute Media, die sich ebenfalls als Tuberkulose herausstellt, aber zur Ausheilung gelangt. Seit ca. $1^1/_2$ Jahren hat sich am Kopf der unteren Muschel ein anfangs erbsengrosses, leicht blutendes Infiltrat von unregelmässig körniger Oberfläche, sowie ein etwa gleich grosses, ziemlich flaches am vorderen Drittel des Septum entwickelt. Bei Exzision anfangs Tuberkulose nicht ermittelt; im Rezidive dagegen, das sich bald entwickelt, sicherer Nachweis der Tuberkulose. Histologische Bilder. 1. Septum (1944b): die Septumschleimhaut verbreitert durch ein grosszelliges Granulationsgewebe, das nur ganz vereinzelt junge grosszellige Tuberkel enthält. Spärlich cylinderepitheltragende Einsenkungen in dem mächtigen Granulationsgewebslager, im übrigen auf der Oberfläche Plattenepithel. 2. Untere Muschel (1944a): das Muschelgewebe ist in ein aus grossen und kleinen Zellen aufgebautes diffuses Granulationsgewebe umgewandelt, das sich freilich nirgends in typischen Tuberkeln anordnet. Plattenepithelüberzug. — Im weiteren Verlauf kommt es trotz mehrfacher Exzision, Kausis, Anwendung von Pyrogallus- und Milchsäure immer wieder zu Rezidiven, welche sich indessen niemals über das vordere Drittel der unteren Muschel heraus er-

strecken. Gegenwärtiger Befund: Am Septum Narben ohne Krustenbildung. Am Nasenboden, zur unteren Muschel aufsteigend, eine granulierende, ziemlich flache Erhebung, in welche die Sonde, Blutung erregend, leicht eindringt.

Ein eigenartiges Verhalten zeigt der folgende Fall, in welchem der einzige in den oberen Luftwegen nachweisbare tuberkulöse Herd ein grosser, von der mittleren Muschel ausgehender Tumor war.

11. Kn. 26. März 1902. Patientin klagt seit einiger Zeit über Nasenverstopfung. Anämisches Mädchen in mässigem Ernährungszustand. Rechte Nase normal; links ein von der mittleren Muschel entspringender, fast die ganze Nase ausfüllender Tumor, der bis zum Nasenboden herabreicht. Die Geschwulst zeigt eine grauweisse glatte Oberfläche, etwa das Aussehen eines Schleimpolypen. Abtragung des Tumors mit der kalten Schlinge, ohne nennenswerte Blutung. Es bleibt an der mittleren Muschel, ziemlich breitbasig aufsitzend, der Stiel der Geschwulst zurück, der in einer zweiten Sitzung abgetragen wird. Histologisches Bild (792): Die im allgemeinen Plattenepithel tragende Schleimhaut zeigt in den Einsenkungen noch ziemlich hohes Cylinderepithel. Die Drüsen sind reichlich vermehrt und umgeben von einem ziemlich kleinzelligen Granulationsgewebe, das ganz vereinzelt riesenzellenhaltige Epitheloidtuberkel aufweist. Andere Abschnitte der Geschwulst zeigen reichlichere Tuberkelbildung mit ausgedehnter, vielfach konfluierender Verkäsung. Im Stiel keine Zeichen von Tuberkulose. — Patientin ist nach Fortfall ihrer Beschwerden aus der Behandlung fortgeblieben. Die Nachuntersuchung nach einem Jahre ergibt normalen Befund in der Nase, insbesondere auch an der linken mittleren Muschel; dagegen auf der linken Lunge Anzeichen eines beginnenden tuberkulösen Prozesses. Kein Auswurf.

Nach dem klinischen Bilde konnte nur an eine Neubildung, und zwar an die häufigste Form der von der mittleren Muschel ausgehenden Neubildungen gedacht werden: an einen Polypen, von dem allerdings die Geschwulst sich nach ihrem Aussehen unterschied. Erst die histologische Untersuchung ergab, dass es sich um einen tuberkulösen Tumor, nicht etwa um nachträgliche Infektion einer schon vorhanden gewesenen andersartigen Geschwulst handelte. Mit der Entfernung des Tumors ist der Prozess dauernd geheilt geblieben, obwohl der zur Zeit der Exzision noch nicht nachweisbare Lungenprozess bei der Patientin seitdem Fortschritte gemacht hat.

Fälle dieser Art sind in der Literatur nur spärlich beschrieben worden. Auch unser Fall wäre der Beobachtung entgangen, wenn nicht jedes zur Exzision gelangte Gewebsstück bei uns regelmässig untersucht würde. Immerhin findet sich in dem gesamten Material, das bei uns zur Untersuchung gekommen ist, unter der ausserordentlich grossen Zahl von Nasengeschwülsten kein gleichartiger Fall. Man muss annehmen, dass in diesem Falle Tuberkelbazillen an der mittleren Muschel durch eine zufällige Epithelläsion Gelegenheit zur Ansiedelung gefunden und dann in offenbar sehr langsamem Wachstum zur Entwickelung dieses grossen Tumors geführt haben.

Ganz im Gegensatz zu dieser umfänglichen Geschwulstbildung steht ein Fall, in dem jede Volumszunahme innerhalb der Nase nicht nur fehlte, sondern im Gegenteil eine deutliche Atrophie nachweisbar war. Es handelt

sich um einen Fall typischer Ozäna mit Atrophie, Krustenbildung und charakteristischem Fötor, in welchem nur das eigentümliche grauweisse Aussehen der sonst glatt atrophischen rechten unteren Muschel den Verdacht auf Tuberkulose erregte.

In der Literatur ist ja über den Zusammenhang gewisser Ozänaformen mit Tuberkulose vielfach gestritten worden. Die Erörterungen über diesen Punkt gehen auf eine Beobachtung Demme's zurück, welcher bei einem 8 Monate alten Kinde mit Ozäna, bei dem sonst von Tuberkulose nichts nachweisbar war, nur am Septum einen tuberkulösen Prozess beobachtete, der sich in Knötchenbildung und Ulzeration aussprach. Vor Demme hatte schon Volkmann behauptet, es gäbe eine Ozaena tuberculosa, die auf Bildung echter Tuberkelgeschwüre der Nase beruhe. Mit Recht ist aber darauf hingewiesen worden, dass für die Frage, ob zwischen wirklicher Tuberkulose und Ozäna ein Zusammenhang bestehen könne, nur Fälle typischer genuiner Ozäna in Frage kommen können. Auch bei ausgedehnter Nasentuberkulose kann es gelegentlich zu einem der Ozäna nahe stehenden klinischen Bilde, d. h. zu Vorgängen, wie sie wohl Volkmann bei Aufstellung seiner Behauptung vorgeschwebt haben mögen, kommen. Aber diese Fälle sind grundverschieden von der typischen genuinen Ozäna, wie wir sie als Krankheit sui generis, nicht als Symptom und Folgeerscheinung verschiedenartiger Krankheitsprozesse in der Nase kennen. Unser Fall, den wir im Nachstehenden ausführlich schildern, verdient deswegen besonderes Interesse, weil er einwandsfrei den Beweis dafür erbringt, dass das charakteristische Bild der Ozäna vorliegen, und doch im Gewebe der atrophischen Nasenschleimhaut „latent“ Tuberkulose bestehen kann. Dabei soll die Frage, welche Beziehungen zwischen beiden Prozessen bestehen, vorerst noch unerörtert bleiben. Dass die Tuberkulose die Ursache des ozänösen Symptomenkomplexes darstellt, ist nach unseren sonstigen Erfahrungen unwahrscheinlich. Der vorliegende Fall ist, trotz zahlreicher Probeexzisionen in Fällen von Ozäna, der einzige geblieben, bei dem der Nachweis von Tuberkulose im Gewebe erbracht werden konnte. Die Annahme liegt also viel näher, dass in diesem Falle eine ozänöse Nase, die ja im allgemeinen sonst Infektionen gerade weniger zugänglich ist als die normale, von Tuberkelbazillen invadiert worden und sekundär an Tuberkulose erkrankt ist.

12. Agnes H., 20 Jahre, Dienstmädchen (P.-J. 550/05). Patientin sucht wegen erheblicher Borkenbildung in der Nase und üblen Geruchs aus der Nase die Poliklinik auf. Nase vollständig in allen Teilen mit grünlichen Borken austapeziert, deren Innenseite zäh flüssiges Sekret anhaftet. Typischer Ozäna-Fötor. Die unteren Muscheln beiderseits flach, an der Oberfläche von eigentümlich grauweisslichem Aussehen. Die Oberfläche selbst ist glatt, zeigt keinerlei Einlagerungen, keine Erhabenheiten. Die eigentümlich grauweissliche Oberfläche ist besonders rechts, in geringerem Masse links ausgesprochen. Da das Aussehen der Muschel Verdacht auf Tuberkulose erweckt, wird eine Probeexzision vorgenommen, die folgenden Befund ergiebt (3572): Unter dickem Plattenepithel eine zum Teil stark

infiltrierte Zone von Narbengewebe, in das grosszellige Tuberkel mit vereinzelten Riesenzellen eingestreut sind. — Im weiteren Verlauf rasche Heilung der Exzisionswunde und Besserung der Ozäna auf regelmässige Nasenspülungen und Anwendung von Phenolum natrio-sulfuricinicum.

3. Die Diagnose der Nasentuberkulose.

Die Diagnose der Nasentuberkulose ist, gleichviel um welche Form es sich handelt, ohne den Nachweis der spezifischen Erreger oder der von ihnen im Gewebe hervorgerufenen Veränderungen, d. h. rein klinisch mit Sicherheit nicht zu erbringen. Man ist für die Diagnose auf den Weg der Probeexzision, auch bei den ulcerösen Formen dann, wenn im Geschwürsbelag Tuberkelbazillen nicht nachweisbar sind, angewiesen. Klinisch haben weder die ulcerösen noch die proliferativen Formen ein so absolut charakteristisches Aussehen, dass man aus diesem mit Bestimmtheit ihre tuberkulöse Natur erschliessen könnte. Differentialdiagnostisch kommen bei den Tuberkulomen neben Neubildungen, die von den vordersten Abschnitten des Septums ausgehen — blutenden Septumpolypen, sarkoiden Geschwülsten des Septums und dergl. — vornehmlich syphilitische Granulationsgeschwülste in Betracht. Wenn auch bei der Syphilis der Nase meist rascher Zerfall der gummösen Neubildung die Regel ist, begegnet man doch nicht selten Formen, in denen der Zerfall ausserordentlich langsam eintritt, oder aber in der Tiefe am Knorpel und Knochen sich abspielend, durch starke Gewebswucherung an der Schleimhaut verdeckt wird. In solchen Fällen kann sich unter Umständen ein rhinoskopisches Bild, zum mindesten in einer gewissen Periode der Beobachtung, ergeben, welches den Tuberkulomen der Nase ausserordentlich ähnlich ist. Im weiteren Verlauf dieser Fälle wird ja entweder durch die spezifische Therapie im günstigen Sinne oder durch den wenn auch unmerklich sich abspielenden, so doch unter Umständen umfänglichen Zerfall im ungünstigen Sinne die Diagnose rasch geklärt.

Das tuberkulöse Geschwür des Naseninnern kann ausserordentlich lange stationär bleiben. Es ist nach unseren Erfahrungen nicht zutreffend, dass ihm eine besonders markante Tendenz, sich — flächenhaft oder in der Tiefe — auszubreiten, eigentümlich wäre. Auch wenn es am Septum lokalisiert ist und ziemlich in die Tiefe greift, kommt es nicht zu ausgedehnten Defekten im Knorpel.

Nicht jede Perforation, welche sich im knorpeligen Septum bei Vorhandensein tuberkulösen Granulationsgewebes an den Rändern des Defekts findet, kann ohne weiteres der Tuberkulose zugeschrieben werden. Eine auf anderem Wege durch Vermittelung des sogenannten Ulcus perforans septi entstandene Perforation kann aber auch sekundär in Beziehung zu Tuberkulose dadurch treten, dass an den Rändern des Defekts Tuberkelbazillen eindringen und hier sekundär die charakteristischen Veränderungen hervorrufen. Die Gelegenheit zu solcher Infektion ist deswegen besonders günstig, weil die an den Perforationsrändern sich gewöhnlich entwickelnde

Krustenbildung Anlass zu häufigen mechanischen Läsionen und damit Gelegenheit zur Inokulation von Tuberkelbazillen gibt. Eine solche Sekundärinfektion kam in nachstehend beschriebenem Falle zu Stande.

13. Frau Th., 28 Jahre, hat seit Jahren beobachtet, dass im vordersten Abschnitt der Nasenscheidewand ein Loch besteht, dessen Rändern immer Krusten aufgelagert sind. Sie erinnert sich, diese Beobachtung schon in ihrer Kindheit gemacht zu haben. Seit einem Monat starke Blutungen aus der Nase; etwa gleichzeitig ist vom Hausarzt Lungenspitzenkatarrh festgestellt worden. Links ovaler Defekt im knorpeligen Septum. Die Defektränder sind stark gewulstet, zum Teil — nach Entfernung der Krusten — erodiert und in diesen Partien von unregelmässig knotiger Beschaffenheit. Am hinteren Pol des Defekts eine breitbasig aufsitzende, auf Sondenberührung leicht blutende, etwa bohnengrosse Geschwulst von etwas höckeriger Oberfläche. — Exzision: Unter Plattenepithel, das zu dicken Zapfen ausgewachsen ist, typische Tuberkel mit vereinzelten Langhans'schen Riesenzellen und Verkäsung. Auf den Lungen nur vereinzelte Rhonchi über beiden Spitzen; kein Auswurf. — Im weiteren Verlauf treten mehrfache Rezidive auf, bei deren Exzision sich indessen nichts mehr von Tuberkulose nachweisen lässt. In den abgetragenen Partien, die teils vom Perforationsrande, teils nach hinten von der Septumschleimhaut herrühren, ist nur Granulationsgewebe ohne Einlagerung von Tuberkeln nachweisbar. — Seit 3 Jahren anscheinend definitive Heilung. Die Ränder des Defekts, der eine geringe Vergrösserung erfahren hat, sind derb und narbig. Krustenbildung gering.

Auch neuerdings ist es wieder, wie eine Nachuntersuchung in letzter Zeit ergab, zur Neubildung tuberkulösen Gewebes bei den Perforationsrändern gekommen. Bemerkenswert aber ist, dass trotz der mehrfachen Rezidive niemals eine Vergrösserung der Perforation zu Stande gekommen ist.

Die Tendenz zu einer solchen allmählichen Vergrösserung der Perforation ist bei der Tuberkulose überhaupt sehr gering, so dass man aus der Tatsache progredienter Vergrösserung eines Septumdefekts eher den Schluss ziehen kann, dass es sich nicht um Tuberkulose handelt. In einem diagnostisch sehr komplizierten Fall, in dem sowohl die Möglichkeit zur Autoinokulation einer Tuberkulose von einer Spina ventosa aus bestand, als auch Lues vorlag, war diese fortschreitende Auswertung der Perforation klinisch das einzige Zeichen, das gegen Tuberkulose sprach.

14. Herr M., 24 Jahre, hat seit Jahren nach Angabe seines Arztes einen nicht spezifischen Defekt im knorpeligen Septum. An einem Finger besteht Spina ventosa. Verdacht auf Lungentuberkulose. Seit kurzer Zeit vermehrte Krustenbildung und Verstopfung der Nase sowie Neigung zu Nasenbluten. Bei der Untersuchung ergibt sich im Bereich des knorpeligen Septum ein kleiner Defekt, dessen vorderer Rand normale, nur etwas verdickte Bedeckung zeigt, dessen hintere und obere Begrenzung aber sich in eine Geschwürsfläche, die nur wenig vor der Choane aufhört, fortsetzt. Die ganze Septumschleimhaut diffus verdickt und hyperämisch. Im weiteren Verlauf Vergrösserung des Defekts nach hinten, so dass, ohne dass der Defekt der Höhe nach sich wesentlich vergrösserte, das knorpelige Septum nach hinten vollständig eingeschmolzen wird. Die Unterscheidung des Geschwürsbelags

in ausserordentlich zahlreichen Präparaten ergab niemals Anwesenheit von Tuberkelbazillen. — Nach mehreren Monaten Heilung auf weitere Fortsetzung der spezifischen Therapie (Hg und J. K.).

Der rhinoskopische Befund sprach sonst in diesem Fall weit mehr für Tuberkulose, abgesehen von dem oben erwähnten Moment. Gegenüber spezifischer Therapie verhielt sich der Prozess an der Nase anfangs ganz refraktär. Gleichwohl ergab sich im weiteren Verlauf doch, dass mit Rücksicht auf den schliesslich eingetretenen Effekt der spezifischen Therapie der Prozess als luetisch angesprochen werden musste.

Bei der sogenannten Tumorform der Nasentuberkulose wiederholt sich die Erfahrung, die wir an den gleichartigen Formen der Tuberkulose im Bereich der Schleimhaut der oberen Luftwege vielfach gemacht haben: Makroskopisch ist auch der exzidierten Geschwulst ihre tuberkulöse Natur nur selten anzusehen. Wir müssen also in jedem Falle, wenn wir die tuberkulöse Natur der Geschwulstbildung erkennen wollen, weiter untersuchen, entweder indem wir die Geschwulstmasse verimpfen oder histologisch untersuchen. Görke hat bereits in seiner Arbeit über Nasentuberkulose auf die grossen Vorzüge, welche die letzterwähnte Untersuchungsmethode gegenüber der Inokulation sowohl an Sicherheit des Ergebnisses als auch an Einfachheit der Ausführung hat, hervorgehoben. In allen in unserer Arbeit erwähnten Fällen ist der Nachweis ausschliesslich auf diesem Wege erbracht worden.

Auf das Vorhandensein von Tuberkelbazillen im Gewebe wurde dabei nur in einigen Fällen geachtet. Unzweifelhaft ist zuzugeben, dass, um die Diagnose absolut einwandsfrei zu gestalten, dieser Nachweis immer zu postulieren ist. Zahlreiche Untersuchungen von Septumgeschwülsten der verschiedensten Natur haben uns aber gelehrt, dass die Untersuchung der Struktur allein vor Irrtümern fast vollkommen schützt. Es kämen differentialdiagnostisch nur gewisse Formen gummöser Prozesse in Betracht, bei denen sich auch histologische Bilder ergeben können, die der Tuberkulose ausserordentlich nahe stehen. Der Bazillennachweis lässt, auch wenn man sehr viele Schnitte aus allen Lagen der Geschwulst untersucht, vielfach im Stich. Die Bazillen sind, wie bei allen Tumorformen der Tuberkulose in den oberen Luftwegen, ausserordentlich spärlich. Es wird aber auch selbst der, welcher für den Nachweis der Tuberkulose den Nachweis der Bazillen prinzipiell postuliert, schwerlich geneigt sein, bei der charakteristischen Beschaffenheit der histologischen Bilder Fälle mit negativem Bazillenbefund als Tuberkulose nicht anzuerkennen, wenn in den Präparaten Tuberkelbazillen vermisst werden. Für praktische Zwecke insbesondere ist, wenn diese charakteristischen Gewebsveränderungen vorhanden sind, das Suchen nach Tuberkelbazillen entbehrlich.

Freilich müssen die histologischen Merkmale, wie erwähnt, derartige sein, dass ein Zweifel nicht bestehen kann. Es ist hier nicht der Ort, auf die vielumstrittene Frage näher einzugehen, welche Merkmale für Tuber-

kulose absolut und ausschliesslich charakteristisch sind. Wohl aber muss hervorgehoben werden, dass das Vorhandensein nur einzelner histologischen Merkmale, die der Tuberkulose eigentümlich sind, insbesondere der Riesenzellenbildung, zur Diagnose nicht genügt.

Baumgarten steht ja neuerdings wieder auf dem Standpunkt, dass die typischen Langhans'schen Riesenzellen für Tuberkulose durchaus pathognomonisch sind. Der Nachweis vereinzelter Riesenzellen in Wucherungen, deren syphilitische Natur im übrigen klinisch feststeht und histologisch wahrscheinlich ist, ist ihm sogar Grund genug, um eine Mischinfektion von Tuberkulose und Syphilis anzunehmen. Nach unseren Erfahrungen an syphilitischen Granulationen des Naseninnern müssen wir uns aber auf den Standpunkt stellen, den ja auch die meisten anderen Autoren einnehmen, dass zwar das gehäufte Vorkommen von Riesenzellen in der Granulationsgeschwulst für Tuberkulose charakteristisch, die Anwesenheit vereinzelter Exemplare aber auch in gummösen Neubildungen möglich ist.

Wegen des unsicheren histologischen Bildes kann die Diagnose, wie im folgenden Falle, lange unsicher bleiben. Hier lag nach dem rhinoskopischen Bilde der Gedanke an Tuberkulose sehr nahe; aber schon histologisch wurde dieser Verdacht zweifelhaft. Es fanden sich in den exzidierten Tumoren vereinzelte Riesenzellen; im übrigen aber machte die Struktur der Geschwülstchen die Annahme eines tuberkulösen Prozesses doch unwahrscheinlich. Der weitere Verlauf des Falles zeigte, dass es sich um eine anfangs nur mit Bildung syphilitischen Granulationsgewebes einhergehende, später aber den charakteristischen Zerfall zeigende gummöse Affektion handelte.

15. Frau W., 30 Jahre. Vor 2 Jahren infiziert: Lues maligna. Besonders an der Haut des Gesichts ausgedehnte Ulzerationen. Patientin klagt seit einiger Zeit über Nasenverstopfung und zeitweilig blutige Sekretion aus der Nase. Am Septum beiderseits höckerige, graurötliche Tumormassen von schlaffer Konsistenz und geringer Resistenz gegen Sondendruck. Insbesondere ist auf der linken Seite die Schleimhaut bis hinauf zur Höhe der mittleren Muschel und nach hinten bis fast an die Choane zu einer Geschwulstmasse von der beschriebenen Beschaffenheit verändert. Kein Fötor. Nirgends Ulzeration. Nasenrachenraum normal. — Nach Probeexzision (Riesenzellen) wird die Hauptmasse der Geschwulst mit der Schlinge entfernt. Darauf bleibt die Nasenatmung andauernd frei und die Septumschleimhaut nach Heilung der Wunde noch mässig verdickt. Nach Wochen wird bei einer Nachuntersuchung starker Fötor aus der Nase konstatiert und ein geringes Rezidiv der Geschwulstbildung am Septum nachgewiesen, derart, dass sich aus dem in toto verdickten Schleimhautüberzug mehrere geschwulstartige, aber breitbasig aufsitzende flache Prominenzen hervorheben. Fötor und Nasenverstopfung werden auf desinfizierende Spülungen der Nase rückgängig. — Zwei Monate darauf tritt bei unverändertem Befund der Nase trotz andauernder spezifischer Therapie eine rasch sich vergrössernde Perforation des Gaumens ein; mehrere Wochen darauf ergibt eine Nachuntersuchung in der Nase ebenfalls im Bereich der Neubildung geschwürigen Zerfall, der spezifischer wie lokaler Therapie ungeachtet soweit fort-



schreitet, dass in kurzer Zeit ein totaler Defekt des Septum bis in die Choane resultiert.

Nun gibt es allerdings auch Fälle von sicherer Nasentuberkulose, die ein ähnliches Verhalten zeigen, bei denen nicht in allen Geschwülstchen die für Tuberkulose charakteristische Anordnung nachweisbar ist, sondern nur vereinzelte Riesenzellen vorkommen. Am deutlichsten zeigte dieses Verhalten der nachstehende Fall.

16. Frau Bl., 40 Jahre. 8. Oktober 1902. Gesunde Frau. Seit einigen Jahren mässige Nasenverstopfung. Affektion der Nasenhaut, die als eine Akneform angesprochen wird, aber von vornherein den Verdacht auf Tuberkulose nahe legt. Allmähliche Entwickelung eines Lupus, vornehmlich der Nasenspitze. Am Septum links eine leicht blutende, ziemlich ausgedehnte Granulationsfläche. — Exzision der kleinen Septumtumoren und Auskratzung. Nach mehrfachen Rezidiven und mehrfacher kaustischer Behandlung bleibende Heilung, die mehrfach kontrolliert wird. Histologisches Bild (1087): extrem starke Verhornung des in dicke Zapfen ausgezogenen Plattenepithels. Das Granulationsgewebe in diffuser Anordnung ohne Bildung von typischen Tuberkeln. Eine typische Langhans'sche Riesenzelle.

In diesen Fällen lehrt dann auch wieder der weitere Verlauf mit Bestimmtheit, dass es sich trotz des anfänglich zweifelhaften histologischen Befundes um eine sichere Tuberkulose handelte. Wir kommen also auch wieder zu dem Schlusse, den andere Autoren bereits gezogen haben: dass das Vorhandensein vereinzelter Riesenzellen in den Geschwülsten am Nasenseptum bei syphilitischen Tumoren häufig vorkommt, dass man aber bei diesem Befunde, selbst wenn es sich nur um Einstreuung vereinzelter Riesenzellen in sonst nicht charakteristisch angeordnetes Granulationsgewebe handelt, in erster Linie mit dem Vorhandensein von Tuberkulose zu rechnen hat.

Als absolut beweiskräftig aber ist der histologische Befund nur dann anzusehen, wenn ausser dem Nachweis der typischen Riesenzellen noch die der Tuberkulose eigentümliche Anordnung sowohl als Verkäsung nachweisbar ist. Unsere Erfahrungen an Septumgeschwülsten entsprechen im wesentlichen denen, die Baumgarten bei seinen Untersuchungen an tuberkulös bezw. luetisch veränderten Hoden gemacht hat. Nach seinen Angaben besteht das Gewebe, welches die gummösen Produkte zusammensetzt, in der Hauptsache aus kleinen Zellen. Die grosszelligen Elemente sind stark in der Minderzahl, und wo sie sich finden, sind sie gleichmässig eingestreut in das Gros der einzelligen Infiltration. Demgegenüber prävalieren bei der Tuberkulose die grosszelligen Elemente weit über die kleinzelligen, und — was die Hauptsache ist —, sie sind herdförmig angeordnet. Die syphilitischen Wucherungen sind gefässhaltig, die tuberkulösen entbehren der Neubildung von Gefässen. Die luetischen Produkte zeigen starke Neigung zur Bindegewebsbildung, während die tuberkulösen, abgesehen von Lupus, nur Andeutung von Faserbildung aufweisen. Die luetischen Nekroseherde lassen immer noch die Konturen des zu Grunde gegangenen Gewebes ahnen; dagegen stellt bei der Tuberkulose das nekrotische Gewebe eine ganz

homogene Käsemasse dar, in der Einzelheiten des abgestorbenen Gewebes absolut nicht mehr erkennbar sind.

Eine besondere Diskussion ist in der Literatur niedergelegt über die Bedeutung der perivaskulären Veränderungen. Einzelne Autoren haben die von der Scheide der kleinsten Gefässe ausgehenden Infiltrate, die sogenannte Perivasculitis, als etwas für Syphilis charakteristisches hingestellt; doch fällt es nicht schwer, solche Veränderungen auch in andersartigen, auch einfach entzündlichen Prozessen nachzuweisen.

Wenn wir von diesen Gesichtspunkten aus unsere Befunde nochmals kontrollieren, so sehen wir stets wiederkehrend und meines Erachtens die Diagnose in höchstem Masse sichernd, die herdförmige Anordnung der grosszelligen Elemente. Riesenzellen, und zwar typische Langhans'sche, haben wir in keinem Fall vermissen können, wenn wir sie auch in einem Fall nur in einem einzigen Exemplar aufdecken konnten. Auch die Nekrosen waren in allen Fällen höchst charakteristisch, so dass wir, ganz abgesehen von 2 Fällen, in denen wir Tuberkelbazillen im Gewebe nachweisen konnten, die histologische Diagnose für durchaus beweiskräftig halten durften.

Tuberkulöse Geschwulstbildung kann aber in der Nase auch vorkommen, ohne dass es gelingt, die Tuberkulose histologisch nachzuweisen, oder durch den Verlauf gegen Lues zu differenzieren. Dann sind wir eben auf die Beobachtung der Tuberkulinreaktion angewiesen. Probeexzision und histologische Untersuchung sind, zumal sich hier diagnostische und therapeutische Massnahmen decken, aber viel harmlosere diagnostische Mittel, als jene, die sich speziell in der Nase sehr störend gestalten kann. Im nachstehenden Fall gelang uns, aber nur auf diesem Weg, der sonst vergebliche Nachweis der Tuberkulose.

17. Frau S., 36 Jahre. Vor Jahren luetisch infiziert. Patientin gibt an, dass sich seit mehreren Monaten zunehmende Nasenverstopfung geltend mache. An der Nasenhaut im Bereich der Spitze einige knötchenförmige Infiltrate, die nach ihrem Aussehen und nach ihrem Verhalten gegenüber Sondendruck für Lupus gehalten werden. Rhinoscopia anterior: ovaler Defekt im knorpligen Septum. Der Rand des Defektes ist mit einer festhaftenden bräunlichen Kruste bedeckt, nach deren Abhebung die Schleimhaut erodiert und blutend vorliegt. Nach hinten von dem Defekt ist die Septumschleimhaut in eine unregelmässig höckerige Fläche verwandelt, aus der ein polypenartiger grösserer Zapfen prominiert. — Auf Tuberkulininjektion starke Allgemeinreaktion: im Bereich des ganzen Septum unzweideutige Lokalreaktion: starke Schwellung der Schleimhaut bis zu fast kompletter Verlegung der betreffenden Nasenseite, und sehr rötlicher, dünnflüssiger, zum Teil hämorrhagisch tingierter Ausfluss aus der Nase. Deutliche Lokalreaktion auch in den Herden an der Haut der Nasenspitze. — Probeexzision (des beschriebenen Zapfens): Granulationsgewebe ohne charakteristische Anordnung, mit einem grösseren nekrotischen Herd. Keine Riesenzellen. Keine Tuberkelbazillen.

Besonderer Erwähnung bedürfen die von Görke in Nasentuberkulomen nachgewiesenen eigentümlichen Fremdkörper, welche ihrerseits wieder zu

Riesenzellenbildung führen und so eine Kombination echter Tuberkulose mit „Fremdkörpertuberkulose" vortäuschen können. Diese Gebilde, aus geschichteten Kalkkonkrementen und degenerierten elastischen Fasern (Elacin-Reaktion) bestehend, wurden zuerst von Görke in einem Falle gefunden, welcher bei uns seit jener Zeit in kontinuierlicher Beobachtung verblieb. Während sonst das Vorkommen dieser Gebilde auch in Nasentuberkulomen nur sehr selten gelang, zeigte dieser Fall konstant in fast allen Stücken, die im Laufe der Jahre exzidiert und untersucht wurden, in mehr weniger ausgedehnter Weise die gleichen Fremdkörper. Ihr Vorkommen ist sonst bei Tuberkulosen der Schleimhaut der oberen Luftwege, wie erwähnt, im ganzen selten, auch bei den Tuberkulosen der Rachenmandel, bei denen es nur hin und wieder zu konstatieren war. Das konstante Auftreten in ein und demselben Fall lässt also immerhin daran denken, dass zur Bildung dieser Produkte der regressiven Metamorphose in Tuberkulomen besondere Bedingungen vorhanden sein müssen.

4. Verlauf der Nasentuberkulome.

Durch die bisher in der Literatur vorliegenden Beobachtungen noch nicht hinlänglich beantwortet ist die Frage, ob in den Fällen von Nasentuberkulomen dieser Typus bis zum Ende des Prozesses dauernd erhalten bleibt. Bei Fällen, die jahrelang in der Beobachtung verbleiben, stellt es sich nun heraus, dass in den Grundzügen der ursprüngliche Typus fast immer persistent erhalten bleibt. Alle Fälle, die auf die Inokulation von Tuberkelbazillen in die Schleimhaut in der Form der Geschwulstbildung reagiert haben, zeigen auch in den Rezidiven immer denselben Typus — auch dann, wenn das Rezidiv in ein spätes Stadium des Lungenprozesses, in dem man schon eine verminderte Resistenz der Gewebe annehmen muss, fällt. In anderen, als primär angesehenen Fällen, sieht man gelegentlich in Rezidiven, nach Exzision aller grösseren Geschwülste, mehr flache, unregelmässig höckerige oder nur etwas granuliert erscheinende Infiltrate sich bilden, die dann auch zeitweise oberflächlichen Zerfall zeigen können, der niemals zu konstatieren war, so lange die Tumorbildung vorherrschte.

Tuberkulome können auch in grosser Ausdehnung viele Jahre in der Nase bestehen, ohne dass andere Organe an Tuberkulose zu erkranken brauchen. Sie sind in der Regel ausserordentlich inoffensiv. Der definitiven Heilung setzen sie nur deswegen grosse Schwierigkeiten entgegen, weil leicht Rezidive entstehen, auch wenn man die Schleimhaut über das Bereich der Geschwulstbildung hinaus exzidiert zu haben meint. Es ist natürlich ein leichtes, in Fällen, wie Fall No. 11, bei dem es sich um einen isolierten, stielförmig inserierenden Tumor handelt, mit der Exzision der Geschwulst den Prozess ein für allemal abzuschneiden. In diesem Fall fanden sich weder im Stiel noch in der Muschel selbst anatomische Zeichen von Tuberkulose. Offenbar war es hier zu einem ganz isolierten Herd in der Muschel gekommen, der sich in seinem Wachstum schliesslich von dem



übrigen Muschelgewebe dadurch abhob, dass durch das Gewicht der Geschwulst der Teil, welcher den Herd mit der übrigen Muschel verband, zu einem langen, selbst von Tuberkulose freien Stiel ausgezogen wurde. In solchen Fällen liegt natürlich keine Veranlassung zu Rezidiven vor.

Wenn aber am Septum multiple Tumoren bestehen, so sind, wie oben erwähnt, gewöhnlich in deren Umgebung noch weitere, noch nicht zu tuberkulösen Geschwülsten ausgewachsene Herde mehr infiltrativer Form vorhanden. Es ist also nicht wunderbar, dass in solchen Fällen, auch wenn man im Bereich der tuberkulösen Bildungen ausgedehnte Exzisionen vornimmt und den Grund kauterisiert, doch aus diesen Infiltraten nach kürzerer oder längerer Frist wiederum tuberkulöse Geschwülste entstehen.

Es ist schwer zu erklären, warum — bei sonst gleichen Verhältnissen — in dem einen Falle ausserordentlich rasch umfängliche Rezidive entstehen, in anderen Fällen die Tendenz zur Bildung neuer tuberkulöser Geschwülste sehr gering bleibt. Auch in Fällen, die aus irgend einem Grunde eingreifender Behandlung nicht unterworfen werden konnten, schreitet die Neubildung unter Umständen weder flächenhaft nach anderen Bezirken der Nase hin, noch auch im Sinne des Wachstums der Tumoren oder Infiltrate fort.

In Fall 10 z. B., der nunmehr schon etwa 4 Jahre in Beobachtung steht, und seit langer Zeit kaum noch eingreifender behandelt worden ist, sehen wir doch die Gewebswucherung immer noch auf die ursprüngliche Inokulationsstelle und deren nächste Umgebung beschränkt bleiben.

In sehr interessanter Weise zeigt sich diese Inoffensivität der Nasentuberkulose in einem seit etwa 8 Jahren in kontinuierlicher Beobachtung befindlichen Fall, der auch am deutlichsten lehrt, welche Bedeutung der Tuberkulombildung in der Nase für die Entstehung der Allgemeininfektion in primären Fällen und insbesondere für die Ausbreitung der Tuberkulose auf Nachbarorgane zukommt. Man sieht in diesem Falle, dass die Tuberkulose sich zwar von dem ursprünglichen Herd kontinuierlich ausbreitet, dass sie vom Septum über den Nasenboden auf die laterale Nasenwand, auf untere und mittlere Muschel und wohl auch auf die Schleimhaut der Nebenhöhlen übergreifen kann, dass sie auf das Ohr und die Rachenschleimhaut weiter fortschreitet, die Lungen aber dauernd freilässt. In 2 anderen Fällen unserer Beobachtung aus früherer Zeit entwickelte sich die Tuberkulose nach dem Tränennasengang hin — ein Weg, der, wie wir wissen und mehrfach gesehen haben, auch beim Lupus, häufig beschritten wird.

Diese Fortleitung scheint nicht immer und in ununterbrochener Kontinuität zu erfolgen; wir finden zuweilen bei der Untersuchung von den nächsten Herden noch durch eine Strecke anscheinend normaler Schleimhaut getrennt, tuberkulöse Herde im Mittelohr, Granula an der hinteren Rachenwand entstehen, die klinisch vollkommen dem Bilde der Pharyngitis granulosa entsprechen, anatomisch sich aber auch wieder als Lokalisation der Tuberkulose darstellen. Wie hier das Virus weitergetragen wird, ob

etwa die dazwischen liegenden, scheinbar normalen Schleimhautschichten doch der Sitz latenter tuberkulöser Herde sind, ob also auch hier die Infektion kontinuierlich weitergegangen oder ob sie etwa auf dem Lymphwege in andere Schleimhautbezirke propagiert worden ist, entzieht sich der Beurteilung.

Dass sich unter scheinbar harmloser Körnchenbildung in der Rachenschleimhaut tuberkulöse Herde verbergen können, ist zuerst von Gerber beschrieben, von uns auch schon früher gesehen worden. Klinisch ist, abgesehen vielleicht von dem Verhalten gegen Adrenalin, ein Unterschied zwischen den umschriebenen Lymphknotenhyperplasien im Rachen und tuberkulösen Infiltraten kaum zu erkennen.

Wir schliessen hier die Krankengeschichte des zuletzt erwähnten, von Görke bereits zum Teil beschriebenen Falles an.

18. Frau B. Seit 8 Jahren in poliklinischer Beobachtung wegen rezidivierender Tuberkulose der Nasenschleimhaut. Bei Eintritt in unsere Beobachtung war nur das Septum auf der linken Seite erkrankt. Im weiteren Verlaufe wurden besonders mehrfache, in Zwischenräumen von mehreren Monaten bis zu einem Jahre wiederkehrende Attacken beobachtet, die zuerst unter dem Bilde der akuten Media abliefen, allmählich aber auch durch den Nachweis aufschiessender spezifischer Infiltrate an den blossliegenden Abschnitten der Mittelohrschleimhaut als Manifestationen einer im übrigen latent ablaufenden chronischen Tuberkulose der Paukenschleimhaut sich charakterisierten. In der Nase schritt der Prozess im Laufe der Jahre, aller Behandlung ungeachtet, zuerst am Septum weiter fort nach hinten, über den Nasenboden hin an die laterale Nasenwand, schliesslich — offenbar um das Septum herum — auf die andere Nasenseite hinüber, wo es wieder zur Ausbreitung in ganz derselben Form — vom Septum auf die laterale Wand — allmählich im Laufe der Jahre kam. Im Nasenrachenraum waren vorübergehend flache Infiltrate der nasalen Velumfläche, zeitweise auch — allerdings mehr passagere — umschriebene Verdickungen an den Tubenwülsten nachweisbar. In neuester Zeit traten an der hinteren Rachenwand, rechts von der Mittellinie, flache Erhabenheiten auf, welche sich auch durch ihre tiefer rote Farbe von der übrigen Rachenschleimhaut unterschieden. Auf Adrenalin veränderten diese Stellen nur ihre Farbe, im übrigen weniger prägnant als die Nachbarbezirke, nicht aber ihre Prominenz. Die Sonde, die in die tuberkulösen Herde in der Nase widerstandslos vordringt — ganz so wie in lupösen Herden der Haut — dringt hier nicht in das Gewebe ein. Nach Exzision der ersten Infiltrate an der Rachenwand traten ziemlich rasch neue gleichartige Gebilde an und in Umgebung der zuerst befallenen Stelle wieder auf. Bis auf einen Lupus an der rechten Wangenseite, der durch Exzision vollständig geheilt wurde, sind sonstige Zeichen der Tuberkulose nicht nachweisbar geworden. Der Allgemeinzustand ist sehr gut; Lungen und Kehlkopf vollkommen normal. — Therapeutisch ist anfänglich nur die Exzision der nachwachsenden Tumoren konsequent immer wieder versucht und erst aufgegeben worden, als die Patientin, mit Rücksicht auf die fortwährend wiederkehrenden Operationen, diese Behandlung ablehnte. Dann wurde kaustische Behandlung, Aetzung mit konzentrierter Milchsäure, Pyrogallusapplikation etc. versucht, ohne dass ein mehr als vorübergehender Nutzen erreicht wurde. — Gegenwärtig ist der Zustand seit längerer Zeit ziemlich konstant geblieben. Die Nasenschleimhaut zeigt fast durchweg unregelmässig

höckerige Beschaffenheit, blasses Aussehen im ganzen neben einigen unregelmässig verteilten, mehr flachen Erhabenheiten. Vielfach sind ihr zarte, gelbbräunliche Krusten von glänzendem Aussehen aufgelagert, die indessen nicht etwa kontinuierlich die Nase austapezieren. Die Muscheln sind in ihrem Volumen erheblich reduziert, die Nase weit. An der hinteren Rachenwand mehrfache Granula von dem beschriebenen Aussehen. In beiden Ohren Perforationen, die z. T. durch Krusten von dem gleichen Aussehen, wie oben bei der Nase beschrieben, verdeckt, aber sonst trocken sind.

Allmählich hat sich das Verhalten der tuberkulösen Herde in der Nase stark verändert. An Stelle der ursprünglichen Tuberkulombildung ist allmählich, während im allgemeinen die Rezidive das ursprüngliche Bild mehr weniger vollkommen wiederholen, eine mehr diffuse Ausbreitung der Tuberkulose über die ganze Nasenschleimhaut getreten, ohne dass sich besonders distinke Herde durch Tumorbildung herausheben. Nur in den zuletzt aufgetretenen Herden in der Rachenwand zeigt sich ein etwas aktiveres Wachstum.

Insbesondere illustriert dieser Fall die Bedeutung, welche fortschreitende Nasentuberkulose für die Infektion der Paukenhöhle gewinnen kann, auf das deutlichste. Die entzündlichen Attacken, die sich von Zeit zu Zeit von Seiten der Paukenhöhle geltend machten, waren der Ausdruck einer latent sich entwickelnden schleichenden Tuberkulose der Mittelohrschleimhaut, die eben nur zeitweise, vielleicht nur bei Durchbruch verkäsender Tuberkel an die Oberfläche der Schleimhaut, unter dem Typus einer akuten oder mehr subakuten Media manifest wurde. Auftreten dieser Attacken ist fast charakteristisch für die Fälle, in denen sich die Infektion von der Tube auf die Paukenhöhle fortsetzt. In der attackenfreien Zeit kann scheinbar normales Verhalten bestehen. Nur die Hörfähigkeit ist gewöhnlich mehr oder weniger herabgesetzt. Das Trommelfell kann, auch wenn die Tuberkulome sich in seiner Schleimhautschicht lokalisieren, lange intakt bleiben, bis schliesslich auch hier Zerfallserscheinungen auftreten, die dann nicht etwa zur Bildung einer sich allmählich vergrössernden Perforation führen müssen, sondern mit der Entwickelung eines solchen Defekts ihren temporären Abschluss erfahren können. Den gleichen Formen, die besonders von Brieger eingehender studiert und beschrieben worden sind, begegnen wir im übrigen nicht nur bei den Tuberkulomen der Nase, sondern auch bei anderen Formen der Nasentuberkulose, insbesondere auch bei manchen Formen von Lupus des Gesichts, wenn eine ausgedehntere Miterkrankung der Schleimhaut besteht.

In anderen Fällen gestaltet sich bei Fortleitung des Prozesses auf das Ohr der Prozess im Mittelohr so, dass auch klinisch etwa gleichartige Veränderungen wie in der Nase sich an der Mittelohrschleimhaut geltend machen. Den Tuberkulomen der Nase kann dann ausgedehnte Bildung tuberkulöser Ohrpolypen entsprechen.

19. Frau B., 48 Jahre. Juli 1903. Familie gesund. Seit mehreren Jahren Ohrenlaufen rechts. Vor 2 Jahren Operation wegen einer „Fistel“ am Ellbogengelenk. Seit $1/2$ Jahr Verstopfung der Nase und Anschwellung von aussen. Lungen nach Aussage des Hausarztes gesund. — Nasenrücken verbreitert, Seitenwand-

knorpel abstehend. Der Einblick in die Nase ist durch weiche, leicht blutende, beiderseits vom Septum ausgehende granulationsähnliche Massen gestört. Der rechte Gehörgang ist von Polypen ausgefüllt. — Auskratzung der Nase mit dem scharfen Löffel, Einpinselung mit Milchsäure macht die Nase freier. Auf Eingiessung von Alkohol lässt die Sekretion im Ohr nach. Histologische Bilder. 1. Nasengranulom (1722 a): die Schleimhaut hat einen Cylinderepithel- und einen plattenepitheltragenden Bezirk. Im ersteren ist die Submukosa übersät mit grossen Pigmentzellen. Diese sind teils länglich, teils sternförmig und von ganz feinen gelbbraunen Pigmentkörnchen erfüllt. Unter dem Plattenepithel hat sich ein ziemlich diffus angeordnetes, riesenzellenhaltiges Granulationsgewebe angehäuft. 2. Ohrpolyp (1722 b): diffuses grosszelliges Granulationsgewebe mit massenhaften Langhans'schen Riesenzellen und disseminierter herdförmiger Verkäsung. Das ganze eingedeckt von Plattenepithel. 3. Ohrpolyp nach der 2. Exzision (1945): ungefähr derselbe Befund. Das Plattenepithel in grossen plumpen Zapfen mit starker Neigung zur Verhornung.

Die Bildung tuberkulöser Polypen, oder richtiger gesagt, das Wachstum tuberkulösen Granulationsgewebes in der Weise, dass es sich in der Form der Ohrpolypen präsentiert, ist besonders in der Arbeit von Bär aus der Strassburger Ohrenklinik beschrieben worden. Sie ist zwar nicht besonders häufig; man kann ihr aber doch gelegentlich begegnen, wenn man sich gewöhnt, alle zur Exzision gelangten Ohrpolypen zu untersuchen. Diese Form ist aber im übrigen nicht an das Vorhandensein tuberkulöser Herde in der Nase gebunden, sondern ebenso auch bei auf anderem Wege zu Stande gekommener Tuberkulose der Mittelohrschleimhaut zu beobachten.

In dem schon erwähnten Fall 18 ist es nicht nur zur Ausbreitung der Tuberkulose auf die benachbarten Schleimhautbezirke in Ohr und Rachen gekommen, sondern auch zur Entstehung eines Lupus der Wange. Wie hier die Tuberkelbazillen verschleppt worden sind, ob es sich um eine Autoinokulation von der Nase her oder um einen Transport auf dem Lymphwege handelt, ist nicht zu entscheiden. Der lupöse Herd ist durch Exzision zu vollkommener und dauernder Heilung gelangt. Wir sehen daraus, dass die Häufigkeit der Rezidive nicht etwa der Malignität des Prozesses, sondern im wesentlichen der Schwierigkeit, die Herde vollkommen zu eliminieren, zuzuschreiben ist. Die Herde in der Schleimhaut sind eben nicht so markiert und vor allem so verstreut, dass man sie weit weniger sicher erreichen kann, als einen gleichartigen, leichter im Gesunden zu eliminierenden Herd an der äusseren Haut.

Welche Bedeutung die tuberkulösen Herde in der Nase für die Infektion der Lungen gewinnen können, lässt sich schwer beurteilen, weil man bei der Latenz selbst ausgedehnter Erkrankungen in Lunge und Bronchialdrüsen und andererseits der leichten Erkennbarkeit schon der frischesten tuberkulösen Veränderung in der Nase das Verhältnis beider Prozesse zu einander schwer beurteilen kann. Im Fall 1 lag es ja am nächsten, anzunehmen, dass Tuberkelbazillen aus der Geschwürsfläche am Naseneingang in Kehlkopf und Lungen gelangt seien und hier die Infektion herbeigeführt haben. A priori erscheinen auch tuberkulöse Ulcera mit ihrem im allgemeinen reicheren

Bazillengehalt weit mehr geeignet, die Infektion weiter zu tragen. Nun ist aber die Anwesenheit zahlreicher Bazillen auf den Geschwürsflächen durchaus nicht konstant. Im vorliegenden Falle waren sie überhaupt nicht nachweisbar. Indessen gestaltete sich der Prozess in Lungen und Kehlkopf immerhin so — anfangs stürmisch, dann aber durch deutliche Heilungstendenz charakterisiert — dass man hier vielleicht einmal mit der Möglichkeit rechnen muss, dass hier Invasion von Tuberkelbazillen aus dem Nasenherd in der Lunge ein zuerst akut sich entwickelnder Prozess zu Stande gekommen ist, der dann ebenso zum Stillstand kam, wie die Tuberkulose der Nase durch Exzision zu vollkommener und bleibender Heilung gelangte.

Bei Nasentuberkulomen ist die Gelegenheit zur Infektion der Lungen wesentlich geringer, weil Tuberkelbazillen einmal ausserordentlich spärlich, und dann nur in den tieferen Schichten der Neubildung vorhanden sind. Dass sie in grösserer Menge und häufig an die Oberfläche der Tuberkulome gelangen, und von da aus nach den tieferen Schichten des Respirationstraktus weitergeführt werden können, ist unwahrscheinlich. Wir sehen denn auch dort, wo in der Nase immer wieder Rezidive der Tuberkulose sich entwickeln, und die Nachbarorgane in der beschriebenen Weise infiziert werden, selbst dann, wenn vorübergehend Zerfallserscheinungen nachweisbar sind, die Lungen lange, vielleicht für immer, intakt bleiben.

5. Die Therapie der Nasentuberkulose.

Die Nasentuberkulose stellt sich demnach, auch wenn sie noch so oft rezidiviert, als ein relativ benigner Prozess dar. Die Ursache der Rezidive wurde oben erörtert. Durch Tuberkulinanwendung würde es, wie wir oft genug gesehen haben, vielleicht gelingen, abliegende latente Herde aufzudecken und durch ihre Beseitigung Rezidiven vorzubeugen. Freilich haben wir auch in mit Tuberkulin behandelten Fällen Rezidive folgen, andererseits so stürmische Reaktionserscheinungen gesehen, dass wir seit Jahren von der Anstellung der Tuberkulinprobe meist abgesehen haben. Rezidive müssen leider noch oft, auch bei der eingreifendsten Behandlung, mit in Kauf genommen werden.

In der Mehrzahl der beschriebenen Fälle wurde zunächst therapeutisch so vorgegangen, dass die tuberkulösen Herde mit Schlinge und Löffel exzidiert wurden. Bei üppiger und rasch sich erneuernder Tuberkulombildung sind wir auch zur Spaltung der Nase geschritten, um uns die Herde, die ganz nach vorn und oben am Septum gelegen waren, besser zugänglich zu machen. In Fall 3 unserer Beobachtung ist es dabei zu einer, allerdings harmlos verlaufenen, Inokulation der Tuberkulose in die Operationswunde gekommen.

Auch dieser Fall, in dem es immer wieder, und zwar meist ausserordentlich rasch, zu ausgedehnten Rezidiven trotz ausgiebigster Exzisionen gekommen ist, in dem aber jedes Zeichen einer Infektion anderer Organe

ausblieb, lehrt, wie die Tuberkulose der Nase am Ort der primären Inokulation zwar maligne sich verhalten, die Infektion aber im allgemeinen gutartig ablaufen kann.

In der Therapie wird die Wirkung kaustischer Behandlung gemeinhin überschätzt. Es macht hinsichtlich der Entstehung der Rezidive keinen wesentlichen Unterschied, ob der Exzision noch kaustische Behandlung der Insertionsstelle der Tuberkulome angeschlossen wird. Für die Rezidivbildung spielt eben nicht so sehr das Zurücklassen von tuberkelbazillenhaltigen Herden in der Tiefe, als das Uebersehen latenter initialer Herde in der Nachbarschaft die Hauptrolle.

Ohne auf die vielfachen Vorschläge für nicht operative Behandlung der Nasentuberkulose näher eingehen zu wollen, wollen wir nur erwähnen, dass die Applikation von Milchsäure uns im allgemeinen im Stich gelassen hat. Günstigere Resultate bot besonders bei diffus infiltrierender, ausgedehnter Tuberkulose der Schleimhaut, bei der von vornherein auf vollständige Exzision verzichtet werden musste, die Behandlung mit Pyrogallus. Die Reaktion ist dabei, auch bei Anwendung stärkerer Konzentrationen, relativ gering. Die Wirkung ist nach unseren Erfahrungen auch nicht derart, dass damit der Prozess dauernd zur Heilung kommt, so doch immerhin auf längere Zeit hinaus nützlich.

Günstige Resultate stehen vielleicht nach den bisherigen Erfahrungen bei Heissluftbehandlung des Naseninnern in Aussicht. Die Technik der Heissluftbehandlung der Nase ist über die ursprünglichen Vorschläge von Lermoyez und Mahn hinaus bisher nur wenig entwickelt worden. Sie lässt sich überall leicht dort ausführen, wo komprimierte Luft vorhanden oder leicht zu beschaffen ist. Diese Stärke des Luftstroms ist die wesentlichste Voraussetzung für die Wirksamkeit, der gegenüber alle übrigen technischen Einzelheiten, die Methode der Erhitzung insbesondere, zurücktreten. Auf unserer Abteilung erfolgt die Behandlung in der Weise, dass komprimierte Luft von einer für das Inhalatorium betriebenen Luftpumpe beschafft und, über einen grossen Porzellanbrenner streichend, zu beliebiger Stärke erhitzt wird. Durch eine Ventilvorrichtung wird es ermöglicht, dass die Luft erhitzt erst dann austritt, wenn der Apparat der zu behandelnden Stelle gegenüber gestellt ist. Im übrigen ist die Methodik der Heissluftbehandlung der Nase in einer neueren Arbeit von Lermoyez und Mahu zusammengestellt. In dieser Arbeit ist auch die Mehrzahl der später angegebenen Modifikationen des Verfahrens, zum mindesten aus der französischen Literatur, so vollständig behandelt, dass man sich über die Technik dort am besten informieren kann. Bei Nasentuberkulose ist das Verfahren bisher allerdings nicht zur Anwendung gelangt, so sehr die Resultate der Heissluftbehandlung bei Lupus dazu auffordern mochten.

Das neueste therapeutische Agens führte Beck mit dem Radium in die Therapie der Nasentuberkulose ein. Wenn auch diese Resultate nicht gerade ermutigend zu sein scheinen, werden weitere Versuche in der gleichen Richtung und, sobald bessere Methoden zur Höhlenbehandlung zur Ver-

fügung stehen werden, auch mit Anwendung der verschiedenen Bestrahlungsmethoden anzustellen sein. Vielleicht gelingt es mittels solcher, diffus wirkender Methoden mit grösserer Sicherheit, der Hauptgefahr bei Nasentuberkulosen, der Rezidivbildung, vorzubeugen.

Mit Stauungstherapie haben wir bisher Resultate nicht erzielt. Unsere Erfahrungen sind allerdings nur spärlich und über eine zu kurze Zeit noch ausgedehnt. Immerhin lässt die geringe Beeinflussung, welche sich bei der üblichen Methode der Stauung am Halse innerhalb der normalen, wie der kranken Nase während der Dauer der Stauung zeigt, von dieser Therapie vorläufig nicht allzu viel erwarten.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Primärarzt Dr. Brieger für die gütige Ueberlassung des Materials und das fördernde Interesse, das er stets meiner Arbeit entgegengebracht hat, sowie den Herren Abteilungskollegen für die liebenswürdige Unterstützung bei Durchsicht der mikroskopischen Präparate auch an dieser Stelle bestens zu danken.

Literaturverzeichnis.

Gerber, Tuberkulose und Lupus der Nase. Aus Heymann's Handbuch der Laryngologie etc. II. 1899.

Silberstein, Beitrag zur Tuberkulose der Nase und des lymphadenoiden Rachengewebes. Inaug.-Diss. 1898.

Görke, Zur Pathologie und Diagnostik der Nasentuberkulome. Archiv f. Lar. u. Rhin. IX. S. 50.

Schmidt, Krankheiten der oberen Luftwege. II. Aufl. Frankfurt a. M. 1897.

Hajek, Tuberkulose der Nasenschleimhaut. Int. klin. Rundschau. 1889.

Chiari, Krankheiten der Nase. 1902.

L. Grünwald, Atlas und Grundriss der Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. München 1902.

Hasslauer, Tuberkulome und Lupus der Nasenscheidewand. Archiv f. Lar. u. Rhin. Bd. X.

Texier und Bar, Mitteilung auf dem XII. Internat. med. Kongress. (Referiert im internationalen Centralblatt für Lar. etc.) 1901.

L. Bar und V. Texier, Nasal tuberkulosis. 1902.

F. Rueda, Riesentuberkulome der Nasenhöhlen. (Referiert im internationalen Centralblatt für Lar. etc.) 1902.

Adolf Bronner, Mitteilung in der Londoner lar. Gesellschaft. (Referiert im internationalen Centralblatt für Lar. etc.) 1903.

Clément Thomas, Des tumeurs tuberculeux primitives des fosses nasales. 1903.

Grönbeck, Sitzung des Dänisch-lar. Vereins vom 25. 11. 1899. (Referiert im internationalen Centralblatt für Lar. etc.)

Prota, Tuberculosis vegetans der Nase.

Hinsberg, Ueber Augenerkrankungen bei Tuberkulose der Nasenschleimhaut und Milchsäurebehandlung der letzteren. 1902.



Neumann, Ueber Tuberkulose der Nasenschleimhaut. Inaug.-Diss. (Leipzig) 1902. Breslau.

v. Baumgarten, Ueber die histologische Differentialdiagnose zwischen tuberkulöser und gummöser Orchitis. Verhandl. der Deutsch. Path. Gesellsch. Aachen 1900.

Brieger, Mitteilung auf dem Internat. otologischen Kongress. London 1900.

Festschrift für Lucae. Springer. Berlin 1905.

Massei, Tuberkulose der Nase. Revue hebd. de lar. etc. 1905. No. 10.

Knight, Tuberculosis of the nares. Laryngoscope, juni 1904.

Mönckeberg, Ueber Periarteriitis nodosa. Vortrag in der med. Gesellschaft in Giessen. Deutsche med. W. 1905. No. 24.

M. Lermoyez und G. Mahu, L'état actuel de l'aérothermothérapie en thérapeutique oto-rhinologique. Revue hebd. de lar. etc. 1905. No. 9.

Jos. C. Beck, The use of Radium in some nose throat und ear cases. Chicago. Medical Rec. Dezember 1904.

XLVII.

Lupus cavi nasi.

Eine klinische Untersuchung

von

Professor Dr. med. **Holger Mygind** (Kopenhagen).

In zwei früheren Arbeiten[1]) habe ich die Resultate mitgeteilt, die ich bei der Untersuchung des Larynx und des Pharynx von 200 Lupuspatienten gewonnen hatte. Die Patienten stammten aus Finsen's medizinischem Lichtinstitut her, woselbst sie wegen Lupus der äusseren Haut behandelt wurden, und in der Zeit vom Juli 1898 bis zum Februar 1899 hatte ich die Gelegenheit, sie zu untersuchen. In der vorliegenden Arbeit ist es nunmehr meine Aufgabe, die Ergebnisse meiner Untersuchung des Cavum nasi dieser Patienten vorzuführen.

Wie in den beiden früheren Arbeiten schon erwähnt, fanden sich unter den untersuchten 200 an Lupus der äusseren Haut leidenden Patienten 57 männliche und 143 weibliche Individuen, die sich in folgender Weise auf die verschiedenen Altersstufen verteilten:

	Männer	Frauen
Nicht 15 Jahre alt	8	10
Im Alter von 15—19 Jahren	14	19
„ „ „ 20—24 „	16	30
„ „ „ 25—29 „	6	25
„ „ „ 30—34 „	1	13
„ „ „ 35—39 „	3	16
„ „ „ 40—44 „	6	10
„ „ „ 45—49 „	2	7
„ „ „ 50 und darüber	1	13
Im ganzen	57	143

Häufigkeit. Unter den obigen 200 Lupuspatienten fanden sich im ganzen 129 Individuen, die im Cavum nasi proprium entweder Lupus, oder charakteristische Narben, oder Destruktionen, die durch den Lupus hervor-

1) Lupus vulgaris laryngis. Arch. f. Laryngologie. Bd. 10. Heft 1. — Lupus vulgaris pharyngis. Ebendas. Bd. 13. Heft 3.



gerufen waren, aufzuweisen hatten. Unter diesen 129 Patienten waren 36 Männer und 93 Frauen. Auf die verschiedenen Altersstufen verteilten sie sich wie folgt:

	Männer	Frauen
Nicht 15 Jahre alt	3	3
Im Alter von 15—19 Jahren	11	13
„ „ „ 20—24 „	10	23
„ „ „ 25—29 „	4	12
„ „ „ 30—34 „	1	10
„ „ „ 35—39 „	1	11
„ „ „ 40—44 „	3	8
„ „ „ 45—49 „	2	4
„ „ „ 50 und darüber	1	9
Im ganzen	36	93

Unter den untersuchten Lupuspatienten fanden sich mithin nicht weniger als 64,5 pCt., die im Cavum nasi proprium entweder Lupus oder Folgen desselben aufzuweisen hatten, wobei zu bemerken ist, dass das Vestibulum nasi natürlich nicht in dieser Region mit einbegriffen ist. Vergleichshalber sei an dieser Stelle erwähnt, dass Bender[1]), dessen Untersuchung 380 Lupuspatienten umfasst, nur bei 30,3 pCt. unter seinen Patienten Lupus der Nasenschleimhaut konstatierte; Leloir[2]) fand unter 312 Lupuspatienten nur 20 pCt. mit Lupus des Cavum nasi, und Nic. Holm[3]) gibt für die von ihm untersuchten 106 Patienten an, dass „bei mehr als der Hälfte unter denselben ausser der äusseren Nase auch die Nasenschleimhaut mit dem Lupus befallen war“. E. Pontoppidan[4]) endlich fand unter 100 Lupuspatienten 40, die an „Lupus in der Nase“ litten.

Bei unseren Patienten aus Finsen's medizinischem Lichtinstitut konnte mithin der intranasale Lupus bedeutend häufiger als bei früheren Untersuchungen nachgewiesen werden, und diese Tatsache erklärt sich sicher nur teilweise dadurch, dass in den ersten Jahren nach der Errichtung des Instituts vorzugsweise sehr schwere Fälle zur Behandlung kamen. Vielmehr muss die Hauptursache unzweifelhaft in der grösseren Sorgfalt gesucht werden, mit welcher bei unseren Patienten die Untersuchung der Nasenhöhle vorgenommen wurde; denn die vorliegende Untersuchungsreihe ist sicher die erste mehr umfangreiche, die von der Hand eines mit den rhinologischen Untersuchungsmethoden besonders vertrauten Arztes vorliegt.

Geschlecht. Aus den absoluten Zahlen der obigen Uebersicht geht hervor, dass der intranasale Lupus mehr als doppelt so häufig nachgewiesen wurde bei Frauen als bei Männern. Bei der Beur-

1) Ueber Lupus der Schleimhäute. Vierteljahrsschr. für Dermatologie und Syphilis. Jahrg. 15. 1888. S. 891.

2) Traité pratique etc. de la scrophulo-tuberculose. Paris 1892. p. 151.

3) Lupusaffektionens Forhold tie Skrofulosen. Kjöbenhavn 1877. p. 17.

4) Om Lupus, särligt m. H. t. Sygdommens Väsen og Aetiologie. 1876. p. 19.

teilung dieses Verhältnisses, welches von vielen früheren Verfassern so stark hervorgehoben wird, muss indes der Umstand in Betracht gezogen werden, dass unter den Patienten des Instituts ebenfalls doppelt so viele weibliche Individuen waren, was wiederum eine Folge davon ist, dass der Lupus überhaupt doppelt so häufig auftritt bei Frauen als bei Männern. Betrachtet man die Anzahl der an intranasalem Lupus leidenden Patienten im Verhältnis zu der Anzahl sämtlicher untersuchten weiblichen und männlichen Patienten, so ergibt sich indessen, dass das Leiden ungefähr gleich häufig bei den beiden Geschlechtern auftritt; der Unterschied zwischen den beiden Prozentsätzen — 63,2 pCt. Frauen und 65,0 pCt. Männer — ist nämlich so unbedeutend, dass man von demselben ganz hinwegsehen kann. Der intranasale Lupus unterscheidet sich in diesem Stücke sowohl von dem pharyngealen wie auch von dem laryngealen Lupus; denn bei der Untersuchung der nämlichen 200 Patienten waren in Bezug auf den pharyngealen Lupus die Männer, beim laryngealen aber die Frauen im Uebergewicht.

Alter. In meinen früheren Arbeiten habe ich nachgewiesen, dass der Lupus relativ häufiger im Pharynx und im Larynx zu finden ist unter den jüngeren als unter den älteren Altersklassen. Der Unterschied ist sogar recht bedeutend; denn diese beiden Formen des Schleimhautlupus fanden sich relativ doppelt so häufig bei Individuen im Alter bis zum 25. Lebensjahre als bei Individuen in älteren Jahren. Ich bemerkte in den erwähnten Arbeiten, dass eine Ursache dieses Verhältnisses vielleicht darin zu suchen wäre, dass der Lupus, welcher die Schleimhäute des Larynx und des Pharynx befällt, der Ausdruck einer mehr ernsthaften Form des Lupus ist, einer Form, die das Leben des Patienten abkürzt, so dass man Individuen mit pharyngealem oder laryngealem Lupus seltener unter den älteren Altersklassen findet.

Die Uebersicht auf S. 485 beleuchtet dieses Verhältnis in Bezug auf den Lupus cavi nasi. Aus derselben geht hervor, dass der intranasale Lupus ebenso häufig bei Individuen gefunden wurde, die noch nicht das 25. Lebensjahr erreicht hatten, als bei solchen, die diese Altersgrenze schon überschritten hatten. In Uebereinstimmung mit dem oben erwähnten lässt sich diese Tatsache als ein Ausdruck dafür deuten, dass der Lupus der Nasenschleimhaut eine Komplikation ist, die das Leben des Patienten nicht in dem Grade gefährdet wie der Lupus, der die tieferliegenden Abschnitte der oberen Luftwege befällt.

Andere Ursachen. Da der intranasale Lupus erfahrungsgemäss am häufigsten mit dem Lupus der äusseren Haut in Verbindung auftritt, so darf man wohl annehmen, dass die äussere Haut, der eigentliche Locus electus der lupösen Infektion, zuerst von dem Lupus befallen wurde, so dass der intranasale Lupus sekundär ist. Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht der Umstand, dass die äussere Nase nur in 13 unter unseren Fällen von intranasalem Lupus weder Lupusknoten noch andere Folgen des Lupus (Narben, Destruktion) aufzu-

weisen hatte, und in keinem unter diesen Fällen war die Gesichtshaut frei. Die Annahme, dass der intranasale Lupus in der Regel sekundärer Art ist, findet ferner in dem Umstande eine Bestätigung, dass das Leiden der Nasenhöhle in den meisten Fällen wenig verbreitet war und indolenter und gutartiger Natur zu sein schien, während die äussere lupöse Affektion dagegen recht verbreitet und ziemlich destruktiver Art war; dies könnte darauf deuten, dass der Lupus der äusseren Haut der ältere sei. Hiergegen lässt sich jedoch verschiedenes einwenden. Erstens sieht man häufig, dass der lupöse Prozess sehr schnell die äussere Haut destruiert, während dagegen der intranasale Lupus nicht selten jahrelang bestehen kann, ohne irgend eine Destruktion hervorzurufen, ausgenommen eine in der Regel wenig bedeutende Perforation des Septum, welches bekanntlich sehr leicht, ja sogar bei vollständig benignen Ulzerationsprozessen perforiert. Zweitens ist zu bemerken, dass der Lupus tatsächlich an der Nasenschleimhaut primär auftreten und sogar lange ausschliesslich an dieser Stelle lokalisiert fortbestehen kann[1]). Ein solches Verhältnis hat die vorliegende Untersuchung freilich nicht nachweisen können, wobei jedoch zu beachten ist, dass das Material, auf dem die Untersuchung beruht, fast ausschliesslich solche Patienten umfasste, die jahrelang an der Affektion gelitten hatten, so dass sich nicht leicht ermitteln liess, an welcher Stelle das Leiden zuerst aufgetreten war. Seitdem das Material der vorliegenden Untersuchung gesammelt wurde, haben die Verhältnisse am Lichtinstitut sich in dieser Beziehung einigermassen geändert, so dass, wie der Oberarzt des Instituts Dr. Forchhammer[2]) mitteilt, in der Folgezeit die Anzahl der zur Behandlung kommenden frischen Fälle weit grösser geworden ist. Künftige Untersuchungen werden deshalb vielleicht besser als die vorliegende diese Frage zu beantworten wissen. In welcher Richtung Dr. Forchhammer's Erfahrung geht, erkennt man leicht aus einer Aeusserung in den erwähnten Mitteilungen; er bemerkt nämlich (S. 14), dass der Lupus häufig zuerst an den Schleimhäuten entsteht, um darnach sekundär die äussere Haut anzugreifen. Andere Untersucher der neueren Zeit sprechen sich in ähnlicher Weise aus, wobei jedoch zu bemerken ist, dass viele unter ihnen unzweifelhaft das Vestibulum mit zur Cavität der Nasenhöhle zählen. Das kann man allerdings auch mit vollem Recht tun, aber ein Lupus vestibuli darf unter keinen Umständen als ein Lupus der Nasenschleimhaut bezeichnet werden, und die Frage ist hier die, ob es die Nasenschleimhaut war, die primär von der

---

1) Die meisten unter den mit der Rhinologie besonders beschäftigten Aerzten geben an, dass ein primärer intranasaler Lupus sehr selten zur Beobachtung kommt. Selbst ein so erfahrener Spezialist wie Moritz Schmidt hat nur einen einzigen Fall dieser Art beobachtet (Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1894. S. 331). Mir kommen jedoch in der Regel alle Jahre 1—2 Fälle zu Gesichte.

2) Die Resultate der Lichtbehandlung bei unseren ersten 800 Fällen von Lupus vulgaris. Mitteilung aus dem Finsen-Institut. Bd. VI.



Affektion ergriffen wurde. Künftige Untersuchungen werden möglicherweise imstande sein, die Divergenz der beiden scheinbar so verschiedenen Anschauungen etwas auszugleichen, indem sie vielleicht nachweisen könnten, dass die primäre Affektion häufig in der Zone zu finden ist, die den Uebergang zwischen der Haut des Vestibulum und der Schleimhaut des Cavum nasi bildet.

Die Lokalisation der Lupusaffektion im Cavum nasi. Bei der näheren Untersuchung dieses Verhältnisses stellt sich heraus, dass die verschiedenen Abschnitte der Nasenhöhle nicht alle gleich häufig von dem Lupus affiziert werden; auch in Bezug auf den Verlauf und die Folgen des Leidens verhalten sich die verschiedenen Abschnitte sehr verschieden.

Nares. Die Eingänge in die Nasenhöhle, die Nares, geben ausserordentlich häufig den Sitz her für den Lupus; unter unsern 129 Patienten fanden sich nur 7, die keinen Lupus und keine Folgen desselben an den Nasenöffnungen aufzuweisen hatten. Besonders häufig war die von der Ala nasi gebildete Begrenzung der Nasenlöcher vom Lupus affiziert. In sehr vielen unter diesen Fällen war indes der lupöse Prozess hier schon abgelaufen und hatte Narben und Destruktion hinterlassen; in einigen Fällen war die Ala nasi vollständig destruiert. In Fällen dieser Art, die übrigens kein für den Lupus charakteristisches Aussehen aufweisen, entsteht eine recht auffällige Deformität der äusseren Nase; wenn man nämlich dieselbe im Profil betrachtet, so eröffnet sich ein direkter Einblick in den vorderen und unteren Teil des Septum. Durch eine gewisse partielle Destruktion, die in Verbindung mit Narbenkontraktion auftritt, wird dagegen eine kleinere Deformität hervorgerufen, die ich bei keinen andern ulcerösen Prozessen an den Nasenöffnungen beobachtet habe, die aber bei 8 unter unsern Patienten gefunden wurde. Dieselbe besteht in einer ⌒-förmigen Einkerbung im freien Rande der Ala. Der tiefste Punkt der Einkerbung liegt am häufigsten an der Stelle, wo die Ala in den Apex nasi übergeht, aber die narbenartige Incisur kann sich vorne ganz bis in den Apex hinauf erstrecken. Sehr häufig fand ich die von dem Apex nasi gebildete vordere Begrenzung der Nares mit lupösen Knoten oder mit Narben bedeckt, mitunter war sie sogar destruiert, und letzterer Prozess erstreckte sich nicht selten weit nach vorne hin und ging ziemlich in die Tiefe. Bei nicht weniger als 30 Patienten war die Destruktion so bedeutend, dass der Apex als vollständig verloren gegangen betrachtet werden musste. Am seltensten war die von dem Septum cutaneum gebildete Begrenzung der Nares affiziert. Es fanden sich daselbst sowohl Lupusknoten als auch Narben und Destruktion. Die Narben waren häufig über das ganze Septum cutaneum verbreitet, und das Septum war dadurch sichtbar verkürzt worden. In einigen Fällen war die Verkürzung so bedeutend, dass die Nasenspitze dadurch in auffälliger Weise abwärts gezogen worden war („Falkennase", „Papageiennase"). Das narbenartig veränderte Septum war häufig verdickt, breit. In einzelnen Fällen war

das Septum cutaneum vollständig zerstört, so dass die äussere Nase schlaff vor den Nasenöffnungen herabhing.

Neben den oben beschriebenen Narbenbildungen und Destruktionen findet man sehr häufig Formveränderung der Nares. Am häufigsten findet man eine Verengerung der Nasenöffnungen. Dieselbe kommt häufig dadurch zu Stande, dass eine von allen Seiten gleichmässig ausgehende Narbenbildung vorhanden ist, die in ausgesprochenen Fällen den Nasenöffnungen die Form eines Schnürloches verleiht. Häufig ist indes die Verengerung in der einen Richtung stärker ausgesprochen als in der andern, so dass die Nasenöffnung in ein — gewöhnlich querliegendes — Oval, in eine birnenförmige Oeffnung oder — in extremen Fällen — in einen Spalt umgewandelt wird. Ist die Narbenkontraktion mehr unregelmässig, so können die beiden Nares gegen einander hingezogen werden, und zwar mitunter so bedeutend, dass die eine Oeffnung etwas über die andere hinausgeschoben werden kann. In seltenen Fällen findet man die Nasenöffnungen oder eine derselben vollständig von der Narbenbildung verschlossen; unter unsern Patienten wurde jedoch bei der Untersuchung nur ein einziger solcher Fall nachgewiesen.

Eine durch Destruktion der Begrenzungen der Nares und besonders durch Zerstörung des Septum cutaneum und des vorderen und unteren Teiles des Septum hervorgerufene Vergrösserung der Nasenöffnungen findet man nicht selten. Ist der vordere untere Teil des Septum zerstört, so bilden die Nares gemeinschaftlich eine grosse runde oder dreieckige Oeffnung, deren Spitze nach oben gerichtet ist, und an deren Basis man den verdickten vorderen Rand des Septum cartilagineum erblickt (9 Fälle).

Der Umstand, dass Narbenbildungen und Destruktionen in den Nares und um dieselben herum so ausserordentlich häufig bei unsern Patienten gefunden wurden, während auf der andern Seite eine Knotenbildung daselbst verhältnismässig selten vorhanden war, deutet bestimmt darauf hin, dass die an dieser Region auftretende Lupusaffektion einen schnellen Verlauf hat. Die beschriebenen Destruktionen geben zugleich zu erkennen, dass der lupöse Prozess an dieser Stelle sehr geneigt ist, in die Tiefe zu gehen, wodurch die entstellenden lupösen Stigmata entstehen, die dem Individuum alsdann durchs ganze Leben folgen. An und für sich haben diese Stigmata — ein einziges früher erwähntes ausgenommen — vermeintlich kein dem Lupus eigentümliches Merkmal aufzuweisen; aber hierzulande sieht man ausserordentlich selten, dass Missbildungen, wie die erwähnten, von anderen ulcerativen Prozessen, wie z. B. Syphilis und Lepra, hervorgerufen werden.

Vestibulum. Ausser den oben erwähnten lupösen Affektionen, die vorzugsweise an den Nares auftreten, fanden sich im Vestibulum noch zwei andere, die an den tieferliegenden Teilen lokalisiert waren, und die eine Erörterung beanspruchen. Die eine ist die Bildung von Lupusknoten im oberen vorderen Winkel des Vestibulum, da, wo die mediale Fläche mit der lateralen zusammenstösst. Diese Knotenbildung fanden

wir bei 16 unter unsern 129 an intranasalem Lupus leidenden Patienten, mithin bei 12,4 pCt.; bei 5 anderen Patienten fanden sich Narben als Nachlass einer solchen Knotenbildung. Die Knoten waren klein, plattgedrückt, ziemlich indolent, mit oberflächlicher Ulcerationsbildung, die eine sehr geringe Menge Schleimeiter secerniert; die hinterlassenen Narben gaben sich am häufigsten als feine Bindegewebestriche zu erkennen. Diese Affektion übersieht man sehr leicht bei der Untersuchung; denn teils ragen die Knoten nicht stark hervor, und teils kann man sie erst dann beobachten, wenn man den Winkel erweitert. Zu diesem Zwecke klemmt man die beiden Winkelflächen stark auseinander mittels des Dilatators, während der Patient gleichzeitig den Kopf stark rückwärts beugt. Die andere Affektion besteht in einer eigentümlichen Narbenplatte, die an der Stelle, wo der Boden des Vestibulum in den Boden der Nasenhöhle übergeht, ihren Ursprung hat. Sie erhebt sich in den frontalen Plan und endigt oben mit einem halbmondförmigen Ausschnitt. Unter unsern Patienten wurde diese Platte bei 21, d. h. bei 16,2 pCt. gefunden, in der Regel beiderseitig. Wenn eine solche Narbenplatte vorhanden ist, so geht ihre vordere Fläche unmittelbar in den Boden des Vestibulum über, und dieser Boden nimmt alsdann eine sehr schräge Stellung ein in der Richtung nach oben und hinten hin. In sehr ausgesprochenen Fällen verliert mithin der Boden des Vestibulum seine normale horizontale Lage und nimmt eine fast vollständig frontale Stellung ein, so dass der Boden sich beim direkten Einblick sehr scharf präsentiert. Die Narbenplatte, die am häufigsten ziemlich dick und fibrös ist, während doch ihr oberer, ausgeschnittener, freier Rand recht scharf hervortritt, ist von der hintenliegenden Partie, dem vorderen Teil des Bodens der Nasenhöhle, recht scharf abgetrennt, so dass man beim Sondieren häufig den Eindruck erhält, als glitte die Sonde plötzlich in eine tiefe Grube hinab. Nach beiden Seiten hin geht die Narbenplatte in die laterale bezw. die mediale Begrenzung des Ueberganges des Vestibulum in das Cavum nasi über, so dass sie gleichsam in diesen beiden Partien zu hängen scheint. In ausgesprochenen Fällen hatte die Narbenplatte den Eingang in das Cavum nasi proprium bedeutend verengert; es kann mithin der Eingang in die Nasenhöhle an zwei Stellen verengert werden, nämlich an den Nares und am Uebergang des Vestibulum in die eigentliche Nasenhöhle. Die beschriebene, dem Lupus eigentümliche Narbenplatte wird vermutlich dadurch hervorgerufen, dass eine Knotenbildung am Uebergang des Vestibulum in den Boden der Nasenhöhle ulceriert und cicatriciert. Der letztere Prozess bewirkt alsdann eine Kontraktion, die auf den Boden der Nasenhöhle keine Wirkung zu üben vermag, weil derselbe durch festes Bindegewebe mit dem untenliegenden Knochen verbunden ist; dagegen ist sie sehr wohl im Stande, den Boden des Vestibulum in die Höhe zu ziehen, weil demselben eine feste Grundlage fehlt.

Wenn wir nun zur Besprechung der im Cavum nasi proprium auftretenden Lupusaffektion schreiten, wird am zweckmässigsten jede einzelne

Region dieser Kavität für sich behandelt; denn auch in der eigentlichen Nasenhöhle findet man die einzelnen Abschnitte ungleich häufig lupös affiziert, und ausserdem ist der Verlauf des lupösen Prozesses sehr verschieden in den verschiedenen Regionen.

Septum nasi. Das Septum ist als der Locus electus der lupösen intranasalen Affektion zu betrachten; denn unter unsern 129 Patienten fanden sich nur 35, deren Nasenscheidewand keinen Lupus und keine Folgen desselben aufzuweisen hatte. Mithin war bei 77,3 pCt. unter den Patienten mit intranasalem Lupus und bei 47,0 pCt. unter sämtlichen 200 Lupuspatienten das Septum affiziert. Das Leiden hatte fast immer seinen Sitz am vorderen Teile des Septum, und nur in einem einzigen Falle war die knöcherne Grundlage des Septum durch die lupöse Affektion destruiert worden. Alle früheren Untersuchungen haben in Bezug auf das letztere Verhältnis ein gleiches Resultat gefunden, und wir besitzen in demselben einen wichtigen differential-diagnostischen Anhaltspunkt gegenüber der Syphilis; denn die Syphilis ist eben sehr geneigt, die knöcherne Grundlage des Septum zu zerstören. Dass auch die Lupusaffektion in Ausnahmefällen ein Leiden der ossösen Grundlage der Nasenscheidewand herbeiführen kann, darauf hat Leloir[1]) ein Beispiel anzuführen, und diesem zur Seite stellt sich unser oben erwähnter Fall; denn bei der Digitalexploration stellte sich heraus, dass der hintere Teil des Septum osseum fehlte. Die Palpation des noch vorhandenen Teiles war mit so grossen Schwierigkeiten verbunden, dass man von dem Zustand desselben keine sichere Vorstellung gewinnen konnte. Das Septum cartilagineum war nicht destruiert, aber an beiden Seiten war die Nasenkavität fast vollständig von lupösen Knoten erfüllt; dieselben gingen teils von der lateralen, teils von der medialen Fläche aus und setzten sich so weit nach hinten fort, als das Auge die Kavität zu überblicken vermochte. Die hinteren Enden der beiden Conchae inff. waren sehr verkleinert, wahrscheinlich in Folge von einer Destruktion des knöchernen Gewebes, und die Schleimhaut war an dieser Stelle narbenartig. Diese Verhältnisse liessen sich indes sämtlich nur durch die Digitalexploration nachweisen; denn die Rhinoscopia posterior liess sich nicht unternehmen.

In einer verhältnismässig geringen Anzahl von Fällen — im ganzen 24, d. h. 18,9 pCt. unter sämtlichen Fällen von intranasalem Lupus — bestand die nachgewiesene lupöse Affektion ausschliesslich in einer Knotenbildung an der Schleimhaut des Septum; in den übrigen Fällen dagegen wurde neben der Knotenbildung auch eine Destruktion des unten liegenden Bodens, oder eine Perforation in Verbindung mit Narbenbildung, oder Narbenbildung an der Schleimhaut ohne Perforation nachgewiesen. Letzteres Verhältnis wurde jedoch nur bei einem einzigen Patienten gefunden; an der einen

1) l. c. S. 158.

Seite wurden nämlich Knoten, an der andern feine, wenig hervortretende Narbenstriche, aber keine Perforation nachgewiesen.

Die bei der Untersuchung nachgewiesene Knotenbildung war nur in 2 Fällen einseitig; in sämtlichen übrigen Fällen war sie beiderseitig, ein Verhältnis, welches die Destruktion der Cartilago quadrangularis wesentlich fördert, weil die Ernährung alsdann an beiden Seiten gestört ist. Ausnahmsweise kommt es jedoch sicher vor, dass die lupöse Affektion von der einen Seite durch eine Perforation des Knorpels hindurchwandert, so dass die Affektion auf diese Weise beiderseitig wird.

Die am Septum nasi lokalisierten lupösen Knoten waren in der Regel klein und luxuriierten nicht stark; auch gaben sie zu keiner hervortretenden Ausscheidung von Schleimeiter die Veranlassung. In einigen Fällen hatte der Eiter Neigung zum Eintrocknen und zur Borkenbildung. Nur in einem einzigen Falle waren die Knoten stark hervorgewachsen und bildeten eine bedeutende Granulationsgeschwulst, ein sog. Lupom, welches einen Teil der entsprechenden Nasenkavität erfüllte. In der Regel waren die Knoten nicht stark über die Fläche hinaus verbreitet und hatten gewöhnlich ihren Sitz am vorderen und unteren Teile des Septum.

Während die lupöse Knotenbildung sich mithin im allgemeinen nicht sehr über die Fläche hinaus verbreitet, so ist sie, wie schon früher erwähnt, sehr geneigt, in die Tiefe zu gehen, und da die Schleimhaut am vorderen und unteren Teile des Septum nur dünn ist, so erfolgt sehr leicht ein Substanzverlust der Cartilago quadrangularis, d. h. es bildet sich eine Perforation des Septum. Eine Perforation fand sich bei nicht weniger als 58 (45,0 pCt.) unter unsern 129 an intranasalem Lupus leidenden Patienten, und dieser Prozentsatz entspricht 29,0 pCt. unter sämtlichen 200 Patienten aus Finsens medizinischem Lichtinstitut[1]). An dem die Perforation begrenzenden Rande fanden sich nur ausnahmsweise (in 18 Fällen) Knoten; in der Regel war der Rand narbenartig. Im übrigen hatte die Perforation des Septum nasi folgende Verhältnisse aufzuweisen: Man findet sie fast ausschliesslich ganz vorne am Septum, häufig sogar so weit nach vorne, dass von einer Perforation der Cartilago quadrangularis keine Rede sein kann, sondern es handelt sich vielmehr um einen Ausschnitt im vorderen Rande des Knorpels. Die vordere Begrenzung der Perforation wird nämlich häufig gar nicht von einer Knorpelbrücke, sondern von den Integumenten des Nasenrückens und des Septum cutaneum, mithin ausschliesslich von Weichteilen gebildet. Eine solche randstellige Perforation wurde in 30 unter den untersuchten Fällen nachgewiesen. In 9 Fällen fehlten die Integumente des Nasenrückens (s. S. 489, Anm.), und der aus-

1) Hierbei ist jedoch zu bemerken, dass zu den Perforationen des Septum auch solche Fälle gezählt wurden, wo der lupöse Ulcerationsprozess den vorderen freien Rand der entblössten Cartilago quadrangularis ausgenagt hatte, im ganzen 9 Fälle.



genagte vordere Rand der Cartilago quadrangularis lag entblösst. In den übrigen Fällen wurde die vordere Begrenzung der Perforation von einer, am häufigsten sehr schmalen Knorpelbrücke gebildet. Die Grösse der Perforationen war sehr verschieden; die kleinsten stellten sich wie geringe, punktförmige Oeffnungen dar, während die grössten fast den ganzen Knorpel umfassten. Die extremen Grössen fanden sich jedoch sehr selten. In der Regel massen die Perforationen, die stets gemessen wurden, 1—2 cm in der Höhe; in der Richtung von vorne nach hinten waren sie etwas kleiner. Hinsichtlich der Form waren sie am häufigsten oval, nicht selten spaltförmig, mitunter auch kreisrund. Nur in 2 Fällen hatte die Destruktion des Septum cartilagineum eine Missbildung der äusseren Nase herbeigeführt; dieselbe hatte eine Andeutung von „Lorgnettennase" erhalten. Die Eigentümlichkeit dieser Form besteht bekanntlich darin, dass der unterhalb der Apertura pyriformis liegende Teil der äusseren Nase einsinkt, so dass längs der Begrenzung der Apertura pyriformis eine Furche entsteht, die mehr oder weniger tief ist, je nachdem die Nasenspitze sich mehr oder weniger unter den freien Rand der Apertura hinaufgeschoben hat. Die Art und Weise, auf welche diese Nasendeformität entsteht, ist noch nicht völlig aufgeklärt. Meiner Ansicht nach beruht sie nicht auf dem Substanzverlust im Septum, sondern sie wird von der durch die Narbenbildung veranlassten Einziehung der äusseren Nase hervorgerufen[1]). Eine Bestätigung dieser Auffassung finde ich in der Tatsache, dass dieselbe Deformität auch im Gefolge einer Abscessbildung im Septum, die keine Perforation hervorgerufen hat, auftreten kann, und in dem Umstande, dass die Perforationen in den obigen 2 Fällen sehr klein waren, während um dieselben herum eine sehr bedeutende Narbenbildung auftrat.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass ich in 2 Fällen an der einen Seite der Nasenhöhle eine zwischen dem Septum cartilagineum und der Concha inf. resp. der Concha media ausgespannte, nicht besonders starke Narbenbrücke vorfand.

Der Boden des Cavum nasi. Auch in dieser Region war der lupöse Prozess vorzugsweise an dem vorderen Teile der Nasenhöhle lokalisiert. Es liess sich nicht nachweisen, wie weit nach hinten hin das Leiden sich in diesen Fällen erstreckte; denn die lupösen Knoten am vorderen Teile des Bodens des Cavum nasi erschwerten in der Regel beträchtlich den Einblick in die hinteren Teile der Höhle. Ich beobachtete indes keinen einzigen Fall, bei dem ich mit Sicherheit annehmen konnte, dass das Leiden den Uebergang zwischen dem vorderen Drittel und der Mitte des Bodens überschritten hatte.

Die Affektion bestand in 36 Fällen ausschliesslich in einer Knotenbildung, und die Knoten waren im allgemeinen gross und stark luxuriierend. Narbenbildung beobachtete ich nur in einem Falle. In keinem Falle konnte

1) Siehe auch Mygind: Die Krankh. der oberen Luftwege. S. 82.

eine Destruktion des untenliegenden Knochens nachgewiesen werden. Nur in 5 Fällen war die Knotenbildung einseitig.

Meatus nasi inferior. In diesem Abschnitte wurde in 32 Fällen eine Knotenbildung konstatiert, in einem Falle eine Narbenbildung. Die Affektion war in 4 Fällen einseitig. Eine Destruktion der knöchernen Grundlage wurde nicht nachgewiesen.

Concha inferior. Die Schleimhaut der Concha inf. gab in 80 Fällen, d. h. 62,0 pCt., den Sitz her für lupöse Knoten; sichtbare Narben fanden sich aber nur in 3 Fällen. Dieses eigentümliche Verhältnis beruht unzweifelhaft darauf, dass die Lupusknoten erfahrungsgemäss an diesem Teile der Schleimhaut jahrelang fortbestehen können, ohne sich weder über die Fläche hinaus zu verbreiten, noch in die Tiefe zu gehen; ausserdem sind die durch den Lupus hervorgerufenen Narben in dieser Region gewöhnlich gar nicht sichtbar. Uebrigens haben die an der Concha inf. lokalisierten Knoten häufig ein eigentümlich flaches und schlaffes Aeussere, und da sie häufig auch noch sehr klein und indolent sind, so entziehen sie sich leicht der Aufmerksamkeit. Wenn man indes die zu untersuchende Schleimhautpartie mittels einer Sonde reizt, erkennt man leicht die Knoten; denn die dadurch bewirkte grössere Blutzufuhr lässt die Knoten stärker hervortreten, und nicht selten bemerkt man mit Staunen, dass eine scheinbar glatte, mit wenig Mukoeiter bedeckte Schleimhautpartie nach dieser Behandlung sich als eine knotige Lupusfläche darstellt. Nur in 14 Fällen war die Lupusaffektion an der Concha inferior einseitig.

Häufig lässt sich nur mit Schwierigkeit entscheiden, wie weit nach hinten ein lupöses Leiden der Concha inf. sich erstreckt; denn nicht selten wird der Einblick von Lupusknoten am vorderen Teile der Concha inf. durch Verengerung der Nasenöffnungen u. s. w. erschwert, und häufig stellen sich Lupusgeschwüre an den Mundwinkeln, Lupusknoten am weichen Gaumen u. s. w., Narbenbildung im Pharynx und dergl. Verhältnisse der Rhinoscopia posterior hindernd in den Weg. Verschiedene Gründe lassen mich annehmen, dass unter den in Rede stehenden 80 Patienten, die an der Concha inf. lupöse Affektion darboten, bei 67 die lupösen Knoten sich nur über das vordere Drittel der Concha verbreitet hatten, in 13 Fällen erstreckten sie sich bis an die Mitte oder etwas über dieselbe hinaus, und in 5 Fällen waren sie ganz bis an das hintere Ende der Concha inferior verbreitet.

In wenigen Fällen fand ich eine Destruktion der knöchernen Concha inferior; jedoch war sie niemals stark ausgesprochen und bestand vorwiegend in einer Ausnagung am vorderen oder hinteren Ende des Knochens. Am häufigsten (4mal) war das vordere Ende ausgenagt; das hintere Ende fand ich 3mal in dieser Weise affiziert.

In einem einzigen Falle war, wie S. 493 erwähnt, eine dünne Narbenbrücke zwischen dem vorderen Teile der Concha inf. und dem Septum ausgespannt.

Meatus medius. Wie häufig diese Region den Sitz für lupöse Bildungen hergab, kann ich nicht mit Sicherheit angeben; denn aus den

früher erwähnten Gründen entzog sie sich am häufigsten der Untersuchung. Es schien mir indes, als ob das lupöse Leiden sich nur ausnahmsweise von der Concha inferior auf den Meatus medius hinüber erstreckte.

Concha media. An der Schleimhaut der Concha media fand ich in 16 Fällen Lupusknoten; in den meisten Fällen waren dieselben am vorderen Teile der Concha lokalisiert. Das Leiden war in sämtlichen Fällen beiderseitig. Narben und Destruktionen der knöchernen Grundlage waren nicht vorhanden. In einem Falle fand sich eine Narbenbrücke zwischen dem vorderen Ende der Concha media und dem Septum.

Choanae. Aus der obigen Darstellung geht hervor, dass man bei Patienten mit intranasalem Lupus nur selten die Choanae affiziert vorfindet, und auch über die Art und Weise, auf welche der Lupus diese Region affiziert, geben die Mitteilungen Aufschluss. In einem Falle war, wie schon erwähnt, das Septum osseum destruiert, indem der hintere Teil desselben fehlte (s. S. 491). In 3 Fällen war an beiden Seiten das hintere Ende der Concha inf. infolge von Substanzverlust des knöchernen Teiles bedeutend vermindert, und die Schleimhaut war narbenartig. Ferner fanden sich in 2 Fällen lupöse Knoten an der Schleimhaut am hinteren Ende der Concha inferior. Es wurden mithin nur in 5 Fällen lupöse Affektionen der Choanae nachgewiesen (in dem ersten unter den Fällen, welche eine Destruktion des hinteren Teiles des Septum aufzuweisen hatten, war nämlich auch das hintere Ende der Conchae inferiores destruiert). Nur in 3 unter diesen Fällen fanden sich auch noch lupöse Narben im Rhinopharynx, aber in keinem Falle gab diese Region den Sitz her für lupöse Knotenbildung. Dieses Verhältnis deutet, wie ich an anderer Stelle[1]) nachgewiesen habe, darauf hin, dass der Lupus sich selten direkt aus der Nasenhöhle auf die Schleimhaut des Nasenrachenraumes hinüber fortpflanzt.

1) Mygind, Lupus pharyngis. l. c. S. 379.

XLVIII.

Die breite, endonasale Eröffnung der Keilbeinhöhle mit der Fraise.

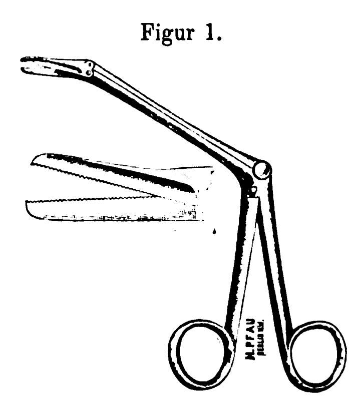
Von

Dr. **Stoeckel** (Berlin).

In seiner ausführlichen Arbeit über die intranasale chirurgische Behandlung der Keilbeinhöhleneiterungen, dieses Archiv Band XVI, zählt Hajek S. 118 die bisher bekannten verschiedenen Methoden auf, ohne der von Stacke geübten und empfohlenen breiten Freilegung der Keilbeinhöhle mit der Fraise zu gedenken; und doch findet sich die Stacke-sche Publikation: „über die Verwendbarkeit des Elektromotors bei Operationen, insbesondere bei Nasen- und Ohroperationen" bereits im XLII. Bande des Archivs für Ohrenheilkunde. Stacke hat bereits damals ein Verfahren geschildert, nach welchem er die Höhle in solcher Ausdehnung freilegte, dass er sie auskratzen und mit Jodoformgaze tamponieren konnte und zwar unter Schonung der mittleren Muschel. Wenn also die Fortnahme eines grösseren Teiles der vorderen Wand nichts neues ist, so möchte ich Hajek doch insofern beipflichten, als er im Gegensatz zu Stacke und auch zu Killian prinzipiell die mittlere Muschel reseziert und die hinteren Siebbeinzellen ausräumt, d. h. die vordere Keilbeinwand vor ihrer operativen Inangriffnahme so weit wie möglich dem Auge freilegt; und es ist nicht nur der Grund der grösseren Uebersichtlichkeit, welcher zu dieser Voroperation nötigt, sondern es ist auch die von Hajek gemachte und wohl allgemein bestätigte Erfahrung, dass Keilbeinempyeme fast immer mit solchen der Siebbeinzellen des oberen Nasenganges vergesellschaftet sind. Eine Ausnahme dürften nur die von Onodi, Band XVI dieses Archivs, beschriebenen und abgebildeten Nasenhöhlen bilden, welche einen breiten Recessus spheno-ethmoidalis besitzen; auch die Frontalschnitte der von Schlungbaum untersuchten Schädel zeigen ähnliche Verhältnisse. In diesen Fällen wird es einerseits leichter gelingen, ein isoliertes Keilbeinempyem zu diagnostizieren, andererseits wäre ja der erste Teil der Operation, die Ausräumung des hinteren Siebbeins, nötigenfalls leicht nachzuholen. Um die Voraussetzung, welche in den meisten Fällen für Frei-

gung des Gesichtsfeldes vorhanden ist, d. h. die Entfernung der mittleren Muschel, zu erfüllen, bediene ich mich der in Figur 1 abgebildeten kurzen Schere[1]), da mich weder die Schlingenmethode, noch der Gebrauch der von verschiedenen Autoren angegebenen langen Scheren befriedigte. Während nämlich die Schlinge häufig viel mehr fasst und entfernt, als notwendig und beabsichtigt war, verdeckt man sich mit den grossen Scheren, wie vielerseits zugegeben wird, das Gesichtsfeld, ja man ist häufig wegen Raummangels gar nicht imstande, sie anzuwenden. Diesen Mängeln glaube ich mit meiner Schere abzuhelfen; sie arbeitet genau horizontal, ihre kurzen, dabei aber kräftigen Branchen hindern keinen Augenblick die Uebersicht; ihre Zahnung bietet den ferneren Vorteil, dass man, ohne abzugleiten, schrittweise sicher bis zum hinteren Ende fortschreitet. Nachdem auf diese Weise die mittlere Muschel ohne Nebenverletzung reseziert und die meist geringe Blutung gestillt ist, wird das nun leicht erreichbare Siebbein-

Figur 1.

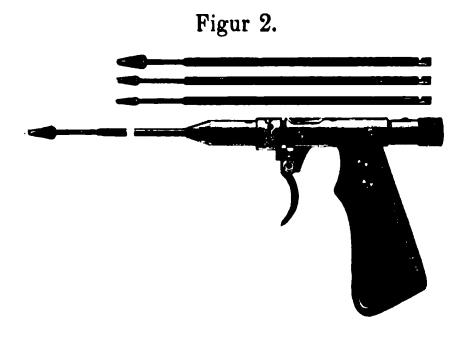


labyrinth, soweit es erkrankt ist, mit Hilfe der Hajek'schen Haken und scharfen Löffel gründlich ausgeräumt. Da dieser letzte Teil der Voroperation gewöhnlich von stärkeren Blutungen begleitet ist, so pflege ich zunächst zu tamponieren und die Fortsetzung der Operation um einen oder einige Tage zu verschieben. Bevor ich zu der kurzen Schilderung der nun folgenden Eröffnung der Keilbeinhöhle mit der Fraise übergehe, möchte ich mich gegen die Bedenken wenden, welche gegen die Anwendung der Fraise in dieser Gegend erhoben worden sind, und gleichzeitig die Modifikationen des Instrumentariums besprechen, welche jede Gefahr nach Möglichkeit ausschalten. Mit Recht kann man zunächst die Verwendung des graden Handgriffes tadeln, weil er die Uebersicht des Operationsfeldes sehr behindert und weil ferner die Abstellung der Bewegung nicht nur unbequem, sondern es überhaupt unmöglich ist, sofortigen Stillstand der Fraise zu bewirken. Diesen Uebelständen hilft ja der Pistolenhandgriff, wie er im Kataloge von Reiniger, Gebbert und Schall angegeben wird, einiger-

1) Angefertigt von H. Pfau, Dorotheenstr. 67.

massen ab; aber auch bei ihm ist keine momentane Unterbrechung der Bewegung zu erzielen; denn, wenn auch das Loslassen des Drückers die Einwirkung des Motors auf die Fraise aufhebt, so macht diese doch noch bis zum Stillstande eine ganze Anzahl Umdrehungen. Liegt uns aber bei der gefährlichen Nähe des Opticus, der Carotis interna, des Sinus cavernosus und der übrigen Gebilde, welche, wie die Frohse'schen Abbildungen in Schlungbaum's Arbeit zeigen, reliefartig in die Keilbeinhöhlen vorspringen können, an einer absoluten Beherrschung des Instruments, so darf die Fraise nach der Arretierung auch nicht den kleinsten Teil einer Umdrehung mehr machen. Diese Bedingung wird vollständig erfüllt durch den nach meiner Angabe von Hirschmann konstruierten Handgriff[1]) (Fig. 2), welcher im Gegensatz zum Reiniger'schen Griff durch den Drücker die Bewegung ausschaltet; und diese Ausschaltung ist momentan und absolut. Der fernere Vorwurf, welcher gegen die Fraise erhoben wird, ist die Gefährlichkeit ihrer vorderen scharfen Kante, mit welcher man bei plötz-

Figur 2.



lichem Ausgleiten ohne weiteres durch den oft papierdünnen Knochen in das Schädelinnere hineingeraten kann. Obwohl weder mir selbst, noch meinem Lehrer Stacke jemals das Geringste passiert ist, auch nicht bei Verwendung des graden Handgriffes; so kann ich mich doch an einer Stelle der Besorgnisse beim Gebrauch der Fraise nicht ganz erwehren; und diese Stelle ist die untere Kante des Türkensattels, welcher bei starker Resorption der Spongiosa tief unterminiert ist und frei in die Höhle vorspringt (cfr. Fig. 4 und 5 Tafel XXIV und XXV, Band XVI). An der glatten Wand, welche von der vorderen Sattellehne gebildet wird, kann man wohl mit einem eichelförmigen Instrument Schaden anrichten, nie aber mit einem kegelförmigen; ist man dagegen mit dem schneidenden Kegel so weit gelangt, dass der senkrechte Teil der Höhle in den wagerechten übergeht, so kann jedes Ausgleiten des Instruments eine Verletzung der Sattelkante herbeiführen. Ich habe daher von Hirschmann den Fig. 2 abgebildeten Satz von 4 Fraisen so anfertigen lassen, dass die vordere Spitze auf 3 mm weit vollkommen glatt und abgerundet ist.

1) W. A. Hirschmann, Ziegelstr. 30.

Die Vornahme der Fraisenoperation gestaltet sich nunmehr folgendermassen: nach genügender Cocainisierung und Adrenalisierung der, wie vorher angegeben, freigelegten vorderen Keilbeinhöhlenwand, führt man die kleinste Nummer des Fraisensatzes in die natürliche Keilbeinhöhlenöffnung ein, bis man auf die hintere Wand stösst, dann lüftet man, d. h. zieht das Instrument so weit zurück, bis etwa die Mitte der schneidenden Kegelfläche auf der Knochenkante ruht. Sollte die Oeffnung sehr eng sein, so sorgen wenige Umdrehungen der Fraise für genügende Erweiterung. Was die Einschaltung der Bewegung anbetrifft, so kann man entweder bei stillstehendem Motor in die Nase eingehen und dann erst den Motor angehen lassen, oder, was ich vorziehe, man geht mit angezogenem Drücker ein und lässt im geeigneten Moment die Fraise frei. Der ersten Fraisennummer folgen, so bald die Oeffnung grösser wird, sehr schnell die 3 stärkeren; der untere Kegeldurchmesser steigt von 3 zu 7 mm. Ein Bedürfnis zu noch stärkeren Instrumenten habe ich bisher nicht empfunden; die Anlegung einer weiten Oeffnung, die nicht nur eine völlige Uebersicht gestattet, sondern, wie Hajek es bei einem seiner Fälle erwähnt, sogar die Keilbeinhöhle völlig in das Gebiet der Nase mit einbezieht, gelingt gewöhnlich in wenigen Minuten; zudem klagen die Patienten nie über Schmerz, beschweren sich höchstens über die Erschütterung des Kopfes. Zweier Hindernisse muss ich noch gedenken: es ist einmal die Schleimhaut, welche beim Grösserwerden der Oeffnung die Wirkung der Fraise beeinträchtigt, weil sich ihre Fetzen um dieselbe herumwickeln und dann das Stärkerwerden des Knochens nach dem Boden zu. Tritt das erste Ereignis ein, so muss man vor dem Weiterarbeiten die Schleimhaut mit dem gefensterten Hajekschen Löffel abheben und zurückschieben; liegt die zweite Besonderheit vor, so möchte ich als ganz besonders charakteristisch für diesen Fall auf die Abbildungen 4 und 8 der Onodi'schen Arbeit im XVI. Band dieses Archivs verweisen. Hier sieht man in Figur 4 die papierdünne vordere Wand in einen um vieles stärkeren Bodenteil übergehen und in Figur 8 ist bei weiter natürlicher Oeffnung der ganze untere Teil ausserordentlich breit und kompakt. Ich will nicht verhehlen, dass bei so massivem Knochen auch die Fraise nur langsam arbeitet und dass ich bei einem Patienten überhaupt erst nach längerer Behandlung dazu gekommen bin, diesen unteren Teil der vorderen Wand zu entfernen, weil der Katarrh gar nicht versiegen wollte. Das ist aber gerade das wichtigste, dass man bei jeder Keilbeinhöhleneiterung auf eine untere horizontale Ausdehnung der Höhle rechnen muss und die Operation nur dann für beendigt halten darf, wenn das Auge, mindestens aber die Sonde, überall hingelangen kann. Wie man das aber in allen Fällen mit Haken oder Stanzen erreichen will, ist mir nicht recht plausibel, ganz abgesehen davon, dass die brüske, zerstörende Wirkung dieser Instrumente sich gar nicht in Vergleich stellen lässt mit der glatten und saubern Arbeit der Fraise. Wenn von allen Seiten betont wird, wie zart und brüchig gelegentlich die Wandungen der Keilbeinhöhle getroffen werden, so hat man doch wohl allen Grund, weitgehende Splitter-

frakturen, welche durch reissende Instrumente herbeigeführt werden können, zu fürchten.

Ich will zum Schluss noch einige Worte über die Operation der nicht so ganz seltenen, der Keilbeinhöhle überlagerten hinteren Siebbeinzellen sagen. Ich gestatte mir in dieser Hinsicht als Pendant zu dem Hajekschen Falle eine Beobachtung aus der Poliklinik des Herrn Sanitätsrat Dr. Schoetz mitzuteilen: der 55jährige Patient, welcher seit Jahren an einem kombinierten Empyem der Nebenhöhlen leidet und von anderer Seite wiederholt erfolglos operiert ist, hat beiderseits hinten oben zwei übereinander liegende Höhlen, welche mit der Nase durch enge Oeffnungen kommunizieren und folgende Masse bieten: die rechte obere Höhle liegt 10,2 cm von der Spina nasalis anterior entfernt und ist 0,5 cm tief, die untere liegt 11,2 cm entfernt und ist 1,7 cm tief. Die gleichen Masse betragen links oben 8,7 und 0,5, links unten 9,8 und 0,7. Die Zahlen erscheinen ziemlich hoch, weil die Messungen mit einem Voltolini'schen Spekulum vorgenommen sind, so dass etwa 0,5 cm für die Entfernungszahlen in Abzug zu bringen wären; gleichzeitig ersieht man aber schon aus diesen Massen die erhebliche Asymmetrie der untersuchten Nase. Die Eröffnung solcher Höhlen, die man wohl als Keilbeinhöhle und darüber gelagerte hintere Siebbeinzelle ansprechen darf, mit der Fraise dürfte keine Schwierigkeiten bieten; hat man zunächst die untere und darauf die obere breit eröffnet, so wird es sich wohl empfehlen, die Zwischenwand mit einer starken Hartmannschen Zange zu beseitigen.

Was die Nachbehandlung anbetrifft, so hat sich auch mir die von Hajek empfohlene 5prozentige Arg.-Lösung am besten bewährt; dagegen ruft sowohl der Lapis in Substanz, als besonders der Galvanokauter, mit welchem man gegen die Verengerung der Oeffnung vorgeht, so heftige Reaktion hervor, dass ich zum Gebrauche des scharfen Löffels zurückgekehrt bin.

XLIX.

Was ist Tonansatz?

Terminologisches und Anderes; zugleich eine Ergänzung meiner Arbeit: „Zur Hygiene des Tonansatzes etc.“

(Archiv für Laryngologie, Bd. XV und im Buchhandel erschienener Separatabdruck. Berlin, Hirschwald. 1904.)

Von

Dr. **M. Bukofzer** (Königsberg i. Pr.).

Seitdem die Laryngologen sich bemühen, den Schädigungen der Stimme infolge unhygienischen Gebrauchs entgegenzutreten und eine Verständigung mit den Gesangspädagogen anzubahnen, haben sie gebräuchliche Kunstausdrücke aus der Singetechnik herübernehmen müssen; zu diesen gehört auch der Terminus „Tonansatz“. Man begegnet ihm auf Schritt und Tritt, und muss mit ihm vertraut sein, wenn man sich mit einem Sänger verständigen will. Er ist an sich ein guter, wissenschaftlich durchaus brauchbarer Ausdruck, sobald man ihm nur seine Grundbedeutung lässt und ihn nicht durch masslose Erweiterungen seiner Prägnanz beraubt. Da dies leider vielfach geschieht, so ist das Wort allerdings auf dem besten Wege, seinen Wert als Verständigungsmittel einzubüssen und sogar Verwirrung anzustiften, wenn man nicht bei Zeiten daran geht, zunächst alle seine Bedeutungen kennen zu lernen, sie dann auf ihre allgemeine Gebräuchlichkeit und auf ihre inhaltliche und sprachliche Brauchbarkeit zu prüfen, und endlich festzustellen, was man sonach unter Tonansatz versteht oder verstehen kann, und was nicht. Eine Besprechung des Kunstausdrucks „Toneinsatz“ wird sich dabei zwanglos von selbst ergeben. — Aussichtsloses Bemühen wäre es, die Bezeichnung Tonansatz, weil sie mehrdeutig sein kann, ganz streichen zu wollen. Handelte es sich nur um eine Verständigung der Laryngologen unter einander, so ginge der Versuch vielleicht noch an. Vergebliche Arbeit aber wäre es, aus der Gesangspädagogik einen seit langen Zeiten ungemein gebräuchlichen und literarisch vielfach definierten Kunstausdruck ausrotten zu wollen, weil er nicht selten von Laien und leider auch von künstlerischer und wissenschaftlicher Seite in abweichendem Sinne angewendet, also missbraucht wird. Der Gesangspädagoge wird

nimmermehr einen ihm völlig in Fleisch und Blut übergegangenen Terminus aus diesem Grunde sogleich ganz aufgeben. Unsere Bemühung kann nur dahin gehen, den Begriff von seinen Schlacken zu reinigen. Bei diesem Versuche dürfte die erwünschte Mitwirkung intelligenter, wissenschaftlich gebildeter Gesangspädagogen nicht vergeblich erwartet werden. Man hätte dann einen guten Kunstausdruck als wertvolles Verständigungsmittel wiedergewonnen, so dass es fortan nicht nötig wäre, das uns überall entgegenklingende und kaum entbehrliche Wort nur mit einer gewissen Schüchternheit zu gebrauchen und nur mit einem gewissen Misstrauen zu vernehmen.

Dass die Bezeichnung „Tonansatz" (oder Stimmansatz) in vieler Munde leider nur eine Art Empfindungswort ist, zeigt deutlich ein Stossseufzer Engel's (6): „Ansatz der Stimme ist ein vielgebrauchter Ausdruck, bei dem aber die meisten mehr fühlen, was sie darunter verstehen, als dass sie ihn bestimmt zu definieren im Stande wären." — Und doch gibt es zahlreiche bündige, konforme und in der ganzen Welt bekannte und eindeutige Definitionen dieses Wortes.

Die Hauptner'sche (1) Schule, welche nunmehr in fast fünfzig Auflagen eine gewaltige Verbreitung gefunden hat, lehrt einfach und deutlich: „Der Tonansatz kann auf zweierlei Art geschehen: 1. weich, unbestimmt, hauchend, 2. fest und bestimmt. Bei der ersteren Art steht die Stimmritze offen. . . . Bei der zweiten Art des Tonansatzes ist die Stimmritze vorher in ihrer ganzen Länge momentan geschlossen."

Hiernach handelt es sich also beim Tonansatze einzig und allein um einen Vorgang an der Glottis und zwar um die laryngeale Artikulation des Tones (Vokales), um die Form der Glottis dicht vor dem Erklingen und im Momente des Erklingens eines Tones und um den für das Ohr daraus resultierenden Eindruck, nämlich den Eindruck eines weichen, unbestimmten, hauchenden, festen oder bestimmten Anfanges.

Aehnlich äussert sich u. a. Becker (2): „Beim Gesange ist die Stimmritze dasjenige Organ, welches sicher und frei beherrscht werden muss, wenn von einem guten Ansatz die Rede sein soll." Es ist in dieser Definition zwar nicht gesagt, welche Rolle die Glottis beim Ansatz spiele, doch ist nicht im geringsten angedeutet, dass ausser der Glottis etwa noch andere Teile des Stimmapparats für den Ansatz in Betracht kämen.

Auch bei Carulli (48) ist Ansatz ausschliesslich ein Vorgang an der Glottis. In gleichem Sinne wird das Wort Ansatz von Schilling (3) gebraucht, welcher bereits (1835) ganz besonders auf die Schädigung der Stimmlippen durch fehlerhaften Tonansatz aufmerksam macht, und allerdings die Atemökonomie, nicht aber etwa die Resonanz, in den Begriff einbezieht.

Die Schule von A. Lankow (4) gebraucht das Wort Tonansatz ebenfalls ausschliesslich in Bezug auf das Verhalten der Glottis.

Ist diese streng umgrenzte Auffassung des Wortes Tonansatz zwar vielfach erweitert worden, so ist sie doch als Grundlage des erweiterten Begriffes überall — mit verschwindenden Ausnahmen — beibehalten. Sehen

wir uns in Orientierungswerken und in der übrigen einschlägigen Literatur um, so finden wir zumeist eine der Hauptner'schen entsprechende Erklärung, nach welcher es sich beim Tonansatze mindestens vorwiegend um einen Vorgang an der Glottis handelt, und im Anschlusse daran gesagt, Tonansatz bezeichne ausserdem „auch wohl" einen Vorgang im Ansatzrohre.

So sagt Riemann (5): „Ansatz; 1. bei Blasinstrumenten . . ., 2. beim Gesange die Art und Weise, wie der eine Phrase beginnende Ton hervorgebracht wird, wobei man unterscheidet: a) den Ansatz mit Glottisschluss . . ., b) den hauchartigen Ansatz, bei dem die Glottis leicht geöffnet ist." — Dann aber fährt Riemann fort: „Man nennt auch wohl die Stellung der gesamten bei der Tonbildung und Resonanz beteiligten Kehlkopf-, Gaumen- und Mundteile „Ansatz" und spricht von einem „gaumigen Ansatz" etc."

Dass unter dieser erweiterten Fassung die Prägnanz des Terminus ganz wesentlich leidet, ist klar. Es würde in dieser Ausdehnung kaum mehr etwas anderes sagen als das allumfassende Wort „Tonbildung."

Ganz dieselben Angaben wie bei Riemann findet man im Konversationslexikon von Meyer.

Man könnte nun der Ansicht sein, man dürfe, will man einen Terminus einer andern Disziplin in die Laryngologie einführen, fallen lassen, was er nach Aussage kompetenter Fachleute „auch wohl" bedeute und müsse vor allem daran festhalten, was er ursprünglich und in der Regel bedeutet. Das ist im allgemeinen gewiss richtig, doch geht es hier nicht an; denn der Zweck unserer Bemühungen ist eben, nicht etwa nur eine zukünftige Verständigung der Laryngologen unter einander, sondern eine Verständigung zwischen Laryngologen und Gesanglehrern zum Zwecke hygienischer Förderung für Gegenwart und Zukunft zu erzielen, bei welchem Beginnen der zum grossen Teile weit eingebürgerten Terminologie der gesangspädagogischen Literatur junger und älterer Vergangenheit ein gebührend breiter Raum der Berücksichtigung gewährt werden muss. Dem Laryngologen, als dem jüngeren Bundesgenossen, muss eben die Sprache des Künstlers in allen ihren Abarten erst geläufig werden, bevor er sich für diesen oder jenen Gebrauch erklärt und den Anschluss des Künstlers an seine dann wohl motivierte Entscheidung erbitten oder verlangen darf.

Hören wir nun Engel (6), einen andern stimmpädagogisch hervorragenden Gewährsmann, der, mit der Bearbeitung des Artikels „Ansatz" für das grosse Mendel'sche musikalische Konversationslexikon betraut, sich völlig objektiv über den Gegenstand äussern muss:

Engel gibt zunächst folgende Definition: „Der Ausdruck „Ansatz" bezieht sich ursprünglich auf Blasinstrumente . . .; so entspricht die Lunge, die Luftröhre und der untere Teil des Kehlkopfes bis zu den Stimmbändern dem gesamten Luftansprechsapparate (bis zu den Lippen) des Bläsers, die Stimmritze dem sogenannten Mundstück des Blasinstrumentes, alles endlich, was oberhalb der Stimmbänder liegt, bis zu den

Lippen dem sogenannten Ansatzrohre. Der Ansatz des Bläsers findet da statt, wo seine Lippen sich mit dem Mundstück des Instrumentes berühren; hiernach würde also der Stimmansatz an den Stimmbändern zu suchen sein, wo die aus den Lungen dringende Luft des Sängers den Prozess der Tonerzeugung eben beginnt." — Nun aber geht Engel auf die masslosen Erweiterungen des Begriffs ein, und acceptiert sie — zwar augenscheinlich widerstrebend. Es heisst nämlich weiter bei ihm, dass zu den Momenten, welche beim Stimmansatze zu unterscheiden wären, ausser der „Atemausströmung und der Stellung der Stimmbänder" auch „die Stellung der Organe oberhalb der Stimmritze bis zu den Lippen" gehöre. — Ein so vielsagender Terminus ist natürlich ebenso wenig aussagend, wie etwa das Wort „Geschwür" in jenem erweiterten Sinne, wie es vom grossen Publikum für Abscesse, Infiltrate, Tumoren etc. gebraucht wird. — Engel gibt denn auch seinem berechtigten Bedauern über die Erweiterung des Begriffs schüchternen Ausdruck, indem er sagt: „Alle diese Momente gehören zum Stimmansatze (Atemausströmung, Stellung der Stimmbänder, Stellung des Ansatzrohres), wenn anders . . . alles darin zusammengefasst werden soll, was zu der willkürlich und durch den Gebrauch der Organe erreichbaren guten Tonqualität gehört."

Die eifrigen und lesenswerten Bemühungen Engel's bringen übrigens, wenngleich versteckt, eine Handhabe zur Klärung des Gegenstandes mit sich. Er gebraucht nämlich häufig das Wort „Anschlag" vikariierend für Ansatz, und zwar dann, wenn er vom Schicksal des Tones in den Resonanzräumen, im Ansatzrohre spricht. Er trennt also — allerdings ohne eine ausdrückliche definierende Rechenschaft abzulegen — aus dem richtigen Gefühle der Ueberlastung des Begriffes „Tonansatz" heraus die Resonanz von ihm wieder ab und nennt diese selbst „Anschlag", so dass für den Begriff „Ansatz" nunmehr doch nur noch Vorgänge an der Glottis übrig bleiben. Diese Gegenüberstellung von Tonansatz und Tonanschlag ist ungemein natürlich und klärend. Wenn man sich bemüht, dem nicht erweiterten Begriffe Tonansatz einen Komplementärbegriff gegenüberzustellen, verfällt man ganz von selbst auf das Wort „Anschlag"; wenigstens ist es mir so gegangen. Es ist mir um so lieber, das Wort bereits literarisch und von berufenster Seite gebraucht, vorzufinden, als es im allgemeinen misslich ist, neue Termini technici vorzuschlagen. Ja bei weiterer Nachforschung zeigte sich, dass das Wort Anschlag für Resonanz schon lange vor Engel in die Gesangspädagogik eingeführt war und, wenngleich nicht sehr verbreitet, so doch durchaus bis jetzt gebräuchlich ist. Schon Manstein (7) (ca. 1825) sagt: „Die möglichen Anschlagepunkte sind: 1. . . . der Rachen, 2. . . . die Choanen, 3. der vordere Teil des knöchernen Gaumens." — Das Wort Ansatz gebraucht Manstein nicht. — Völlig bewusst und deutlich stellt Venzoni (50) „Ansatz" und „Anschlag" einander gegenüber, wobei Ansatz für ihn „das Oeffnen der Stimmbänder" bedeutet, Anschlag den Anprall des Tones am Gaumen. Leider führt er die Ein-

teilung nicht ganz strikt durch. — Auch Iffert (8), auf dessen Terminologie wir später noch zurückkommen müssen, nennt die Resonanz „Anschlag“[1]).

Um die Terminologie eines sehr gewichtigen Autors, nämlich unseres verehrten Altmeisters Garcia kennen zu lernen, müssen wir uns auf französisches Sprachgebiet begeben; wir werden dabei auch einen Beitrag zur Klärung des deutschen Begriffs Tonansatz finden. — Der französische Originaltext Garcia's (9) bringt von Ausdrücken, welche für unser Thema in Betracht kommen, die Wörter „attaque“ und „émission“. Da es uns hier nicht nur daran liegt, den Sinn dieser Bezeichnungen deutlich wiederzugeben, sondern sie als französische Termini technici mit deutschen Terminis technicis zu übersetzen, so müssen wir uns eingehender mit der Sache beschäftigen, zumal die französischen Lexica und selbst die Grande Encyclopédie française über diese Wörter als Fachausdrücke der Gesangstechnik höchstens nur indirekte Auskunft geben. — Um zum Ziele zu gelangen, müssen wir von einem dritten Terminus, nämlich dem Worte „embouchure“ ausgehen. „Embouchure“ ist zunächst das Mundstück des Blasinstruments [Sachs (10)]; sodann bezeichnet es die Art, wie der Bläser seine Lippen an das Mundstück setzt. Dem entspricht im Deutschen genau das Wort „Ansatz“; denn wir gebrauchen für „Mundstück“ auch das Wort „Ansatz“ [Sanders (11)] und übertragen es, genau wie der Franzose, auf den Bläser im Sinne von: „Ansetzen an den Mund und die Art desselben [Sanders (11)]“. Wir sagen: „Der bläser hat einen guten ansatz“ und meinen damit „er setzt seine Lippen anschliessend an das mundstück [Jac. und Wilh. Grimm (12)]“ und der Franzose sagt dementsprechend: „Avoir une belle embouchure“ [Sachs (10)]. Ein deutsches Synonym für „Ansatz des Bläsers“ gibt es nicht. Nun erklärt die Grande Encyclopédie française: „On dit également d'un instrumentiste, qu'il a une bonne embouchure quand il sait attaquer le son avec franchise et netteté“. Bedeutet also embouchure Ansatz, so ist auch attaquer nur mit „ansetzen“ — bei der Tonbildung des Bläsers — und nicht anders zu übersetzen, zumal da es kein deutsches Synonym dafür gibt, wie eben bemerkt wurde. Ebenso aber wie im Deutschen das Wort „Ansatz“, wird im Französischen das Wort „attaque“ von der Technik des Bläsers auf die Technik des Sängers übertragen [cf. Garcia (9)].

„Ansatz“ und „attaque“ entsprechen also einander in ihrer instru-

1) Leider begegnet man — glücklicherweise selten — bei einigen Gesangspädagogen dem Worte „Anschlag“ nicht etwa gegensätzlich zu „Ansatz“ gebraucht, sondern gerade im Sinne von Ansatz, indem dadurch die Präzision des Ansatzes (dem Anschlagen der Klaviertaste gleich) bezeichnet werden soll. In dieser — nicht annehmbaren, weil verwirrenden — Bedeutung wird also der Ton angeschlagen, in dem von uns acceptierten Sinne der Resonanz dagegen schlägt der Ton an die Wände der Resonanzräume an.



mentaltechnischen und gesangstechnischen Bedeutung vollständig, so dass wir die französischen Autoren, die den Terminus „attaque" für die Technik der gesanglichen Tonbildung gebrauchen, ebenso als Gewährsmänner heranziehen können, als hätten sie das Wort „Ansatz" gebraucht. — Man könnte einwenden, das Bild des Bewegungsvorganges, welches dem Franzosen beim Worte „attaque" vorschwebt, liege nicht im Worte „Ansatz". Der Einwand ist nur dann richtig, wenn man dem Worte Tonansatz ausschliesslich die Bedeutung „Ansatz-Mundstück" zu Grunde legt. Nun bezeichnet das Wort „Ansatz" ja aber auch genau denselben Bewegungsvorgang wie „attaque". Es ist mit „Anlauf" synonym [Grimm (12): „einen ansatz, einen neuen ansatz, anlauf nehmen"]. Und dieses Bild ist für den Vorgang der Tonerzeugung sogar weit bezeichnender als jedes andere.

Vergleichen wir die Phasen des Sprunges mit denjenigen der Tonerzeugung. Der Anlauf, Ansatz ist beim Springen der aktive Vorgang der Vorbereitung zum eigentlichen Sprunge, welcher selbst erst im Momente des Absprunges, der Endphase des Ansatzes, beginnt. Der Absprung, dieses Ende des Ansatzes, kann vom Springer zeitlich und örtlich fest markiert werden oder mehr als kontinuierliche Fortsetzung des Anlaufes, Ansatzes erfolgen. In der Uebertragung auf die Tonerzeugung würde der erste Fall dem Coup de glotte (also der Unterbrechung der Exspiration durch festen Glottisschluss und Sprengung des Verschlusses) entsprechen, der zweite Fall dem hauchigen Ansatz (also kontinuierlicher Fortsetzung der Exspiration). Am Ende des Sprunges schlagen die Füsse auf den Boden auf oder an den Boden an. Dem würde der Anschlag des Tones (an die Wände der Resonanzräume) entsprechen. — Die fast vollständige zeitliche Coincidenz von Ansatz und Anschlag bei der Tonerzeugung und die Persistenz des erzeugten Tones nach seiner Erscheinung bis zum „Absetzen" desselben können das instruktive Bild nicht stören. — Acceptieren wir also getrost als einzig richtige Uebersetzung von „attaque du son" das Wort „Tonansatz" und zwar beim Bläser und Sänger.

Kehren wir nun zu Garcia zurück, und fragen wir uns, für welchen gesangtechnischen Vorgang er die Bezeichnung Ansatz (attaque) anwendet. Auch für ihn ist der Tonansatz ein Vorgang an der Glottis, ein Vorgang zur Tonerzeugung und im Momente der Tonerzeugung, denn es heisst bei ihm: „Attaquer le son par un petit coup de glotte", man setze den Ton mit einem kleinen Glottisschlage an. Wenn Garcia aber von den Schicksalen des erzeugten Tones im Ansatzrohre, also von der Ausnützung der Resonanzräume spricht, so gebraucht er ein anderes Wort, nämlich die Bezeichnung „émission du son". Emission bedeutet nach Hatzfeld-Darmstetter (13) „action de projeter au dehors" und „émission de la voix (du son)" nach Sachs (10): „Ausströmenlassen, Ausstossen der Stimme". Das ist dasselbe, was manche deutsche Gesangspädagogen, wie wir oben sahen, „Anschlag" nennen. So definiert z. B. Iffert (8): „Anschlag, unter dem wir die Führung und Konzentration der erzeugten Klangmasse an die Luftausgänge des Mundes und der Nase verstehen". Also auch Garcia stellt

dem Vorgange an der Glottis den Vorgang im Resonanzraum, der „attaque“ die „émission du son“, dem „Ansatze“ den „Anschlag“ gegenüber“ 1).

Auch bei Lablache (49) ist Ansatz (attaque) ein Vorgang der Art des Anfangens, also am Orte der primären Entstehung des Tones, an der Glottis, indem er sagt: „les sons doivent être attaqués franchement“. — Faure (16) versteht ebenfalls unter Ansatz (attaque) nur einen Vorgang an der Glottis, indem er, wie Hauptner, die Einteilung in festen Ansatz (attaque du son par le coup de glotte) und hauchigen Ansatz (attaque du son par l'exspiration) gibt.

Wir haben nunmehr gesehen, dass der ungemein häufig gebrauchte Ausdruck Tonansatz in der deutschen Gesangspädagogik sich zunächst auf die Form der Glottis (geschlossen oder geöffnet) im Momente der Tonerzeugung bezieht und haben uns berechtigt gehalten, das französische „attaque du son“, weil es genau diese selbe Bedeutung hat, nicht anders als mit „Tonansatz“ zu übersetzen, zumal da auch der ursprüngliche Sinn des Wortes attaque (= Anlauf) sich mit einer Grundbedeutung des Wortes „Ansatz“ völlig deckt. Ferner aber haben wir gesehen, dass zahlreiche deutsche Autoren unter Tonansatz Vorgänge an der Glottis und ausserdem auch noch Vorgänge in den Resonanzräumen, nämlich geeignete Formgebung derselben zur Erzielung guter Resonanz verstehen. Ist im Worte Ansatz das Anfangen ausgesprochen, so liegt die Gewaltsamkeit einer Ausdehnung dieses Begriffs auf das Schicksal des bereits erzeugten Tones, nämlich die Resonanz, auf der Hand. Diese Erweiterung kann also schon deshalb nur widerstrebend und nur in Rücksicht auf ihre vorhandene Verbreitung acceptiert werden. Sie sollte vermieden werden. —

Einer andern Terminologie begegnen wir bei Stockhausen (16), der, allem Brauche entgegen, „Ansatz“ sogar ausschliesslich für Vorgänge im Ansatzrohre gebrauchen will und die altgewohnte und allgemein geläufige Grundbedeutung streicht, indem er für sie das Wort „Einsatz“ nimmt; er spricht also nicht vom „festen Ansatz“, sondern vom „festen Einsatz“. Untersuchen wir nun aber, auf welche Vorgänge im Ansatzrohre sich bei Stockhausen die Bezeichnung Ansatz bezieht, ob auf die Resonanz des Tones oder etwa nur auf die Artikulation der Konsonantengeräusche, so werden wir letzteres bestätigt finden, so dass es irrtümlich

1) Wenn in der anonymen offiziellen Uebersetzung der Garcia'schen „l'Art du chant“, für welche Garcia, der des Deutschen nur leidlich mächtig ist, nicht verantwortlich gemacht werden kann, und sodann auch in dem Vollbachschen (14) Excerpte das Wort „émission du chant“ mit „Stimmansatz“ übersetzt wird, so ist das nach obigen Untersuchungen entschieden inkorrekt; auch kommt der Uebersetzer selbst in Verlegenheit, denn als er später dem Ausdrucke „attaquer le son“ begegnet, ist er genötigt, ein neues Wort zu schmieden, nämlich „den Ton angreifen“, weil er die richtige Uebersetzung „den Ton ansetzen“ schon irrtümlich verbraucht hat. Uebrigens sagt Garcia ganz deutlich, was er unter „émission de la voix“ verstehen will; eben genau dasselbe, was Iffert (8) (s. o.) unter Anschlag versteht (cf. Garcia: l'Art du chant, I. p. 15).

wäre — wie es geschehen ist —, bei ihm das Wort Ansatz als für Vorgänge der Resonanz (oder gar nur der Resonanz) gebraucht aufzufassen. Auch werden wir sehen, dass Stockhausen seine Bezeichnung „Einsatz" nicht konsequent genug durchführt. —

Um zu einem Resultate zu gelangen, müssen wir uns zunächst mit den sprachlichen Bedeutungen des Wortes „Einsatz" beschäftigen. Von ihnen können nur folgende für die Tonerzeugung in Betracht kommen: 1. „Etwas, das als hineingehörig in etwas anderes eingesetzt wird". 2. „Das Einsetzen oder Eintreten einer Stimme und die Art desselben z. B. „Die Einsätze der Sängerin waren präzis" [Sanders (11)]".

ad 1. Man kann sich das gesungene oder gesprochene Wort als ein Gerüst von Geräuschen (Konsonanten) vorstellen, in welches Töne (Vokale) eingesetzt sind. In diesem Falle würde man natürlich nicht vom Einsatze eines ein Wort beginnenden oder gar eines isolierten Vokales sprechen dürfen[1]).

ad 2. In dem rhythmischen Sinne von „Einsetzen, Eintreten der Stimme" ist das Wort „Einsatz" überall gebräuchlich. Es bezeichnet den Zeitpunkt, in welchem der Sänger oder Instrumentalist im Stücke seine Phrase anfängt; der Kapellmeister „gibt ihm den Einsatz", d. h. das Zeichen zum Anfangen. „Attaque" lautet auch hierfür die französische Uebersetzung; „attaque = das rasche, sichere Einsetzen nach vorhergegangener Pause; chef d'attaque = der Vorsänger [Sachs (10)]". Das hat nun zunächst mit der Tonerzeugung als solcher nichts zu tun. Doch ist eine Uebertragung auf die Tonerzeugung erklärlich. Im Worte „Einsatz" liegt der Begriff des Anfangens der musikalischen Phrase und der Präzision des Anfangens in Rücksicht auf den Rhythmus; es liegt somit nicht fern, das Wort, nur den Sinn des Anfangens festhaltend, auch auf das präzise Anfangen eines Tones ohne Rücksicht auf den Rhythmus des Stückes und ausserhalb eines Stückes, also für die Tonerzeugung anzuwenden. — So wäre „Einsatz" gleichbedeutend mit „Ansatz" in dessen Grundbedeutung. Und in diesem Sinne ist das Wort tatsächlich vielfach im Gebrauch, wenngleich die Einführung keine so verbreitete ist, dass etwa die musikalischen Lexica oder die Konversationslexica darüber Auskunft geben, während ein Artikel Tonansatz überall gefunden wird.

Es darf nicht verabsäumt werden, zu erwähnen, dass man auch, umgekehrt dem Worte Ansatz eine rhythmische Bedeutung zulegt, es also dem bekannten und soeben erwähnten musikalisch-rhythmischen Begriffe

1) Es mag hier bemerkt werden, dass diese Vorstellung, welche das Konsonantengerüst als primär voraussetzt, richtig ist und nicht etwa eine umgekehrte Auffassung, die die Konsonanten als Einsätze in ein Vokalgerüst auffassen möchte; denn, da in der Entwickelung der Sprachen die Konsonanten weit mehr dazu neigen, auszufallen als neu zu entstehen, somit die Vokale allmählich an Raum gewinnen, so darf man wohl die Konsonanten als ursprüngliches Gerüst des Wortes ansehen. So ist z. B. das ungemein vokalreiche Hawaiische eine Tochtersprache des weit konsonantreicheren Polynesischen [cf. Max Müller (15)].



Einsatz genähert hat; diese Annäherung ist jedoch nur eine mässige und geht nicht über den Zeitbegriff des Anfangens eines Tones im Stücke in Rücksicht auf den Ton selbst hinaus, also nicht bis zum Zeitbegriffe des Anfangens eines Tones im Stücke in Rücksicht auf die musikalische Phrase. Lipps (51) sagt deutlich: „Die aufeinander folgenden Töne sind in der Musik das Zeitfüllende. Die Zeit wird geteilt zunächst durch das Ansetzen und Absetzen der Töne, weiterhin durch Anfang und Ende der spezifisch musikalischen Einheiten niedriger und höherer Ordnung." — Das Wort „Anfang" im letztzitierten Satze könnte zweckmässig durch „Einsatz" ersetzt werden.

Stockhausen (16) nun gebraucht das Wort „Einsatz" vom Anfangen des Vokales, und zwar nicht etwa nur in Bezug auf etwaiges Einsetzen zwischen zwei Konsonanten im Wort, sondern gerade vom Einsetzen des ein Wort beginnenden und des isolierten Vokales, und spricht daher von einem festen Vokaleinsatz (mit Glottisexplosion) und einem hauchigen (mit Glottisöffnung). Im Gegensatz dazu kennt er nur einen Konsonantansatz (nicht Einsatz). Der trennende Unterschied scheint bei ihm die verschieden gelegene Artikulationsstelle der Vokale und Konsonanten zu sein; denn er gebraucht das Wort Konsonantansatz in deutlicher Beziehung auf seinen „Ansatzpunkt", d. h. auf den Punkt, an welchem der Konsonant im Ansatzrohre entsteht, und nennt sogar die Konsonanten selbst zuweilen „Ansätze", indem er z. B. von den „tönenden Ansätzen (m, n, l etc.)" spricht; möglich ist es auch, dass der Unterschied zwischen Ton und Geräusch ihn zu dieser Gegenüberstellung führt. Wie dem aber auch sei, so lässt sich nicht einsehen, warum nach ihm das Anfangen eines Vokales „Einsatz", das Anfangen eines Tones aber, ebenso wie das Anfangen eines Konsonanten, „Ansatz" heissen soll; denn Stockhausen spricht auch vom „Tonansatz". Der erste Satz des ersten Kapitels seiner „Gesangstechnik" lautet nämlich: „Man achte . . . darauf, den Atem kurz vor dem Ansetzen des Tones auf einen Augenblick anzuhalten." Auch gerät man mit dieser Terminologie in Verlegenheit den tönenden Konsonanten (Semivokalen) gegenüber. Ihre Artikulationsstelle ist nicht etwa wie diejenige der übrigen Konsonanten, ausschliesslich supralaryngeal, sondern ebenso wie die der Vokale laryngo-supralaryngeal, indem ihr im Kehlkopfe gebildeter Ton im Ansatzrohre seinen Charakter erhält. Trotzdem spricht Stockhausen auch vom Ansatz (nicht vom Einsatz) des l, m, n, w, s. — Eine Bemerkung Stockhausen's lässt die Annahme zu, dass ihn vielleicht ganz ausserhalb der Gesangspädagogik liegende Gründe zu seiner Terminologie geführt haben. Es heisst nämlich bei ihm einleitend (Sängeralphabet S. 5): „Die Sprachwissenschaft unterscheidet bekanntlich Vokaleinsatz und Konsonantansatz." Ich habe mir Mühe gegeben, zu ermitteln, ob ein solcher Unterschied in der Tat bei den Philologen gebräuchlich ist, und obgleich ich sehr massgebliche Fachmänner befragte, stets die Antwort bekommen, sie kennten diesen Unterschied nicht. Ausschlaggebend können aber natürlich persönliche Informationen durch Fragen, die man ex tempore stellt, noch nicht

sein, wohl aber Lehrbücher des betreffenden Stoffes, die in der ganzen Welt verbreitet und als vorzüglichste Grundlagen der Disziplin auf den Universitäten eingeführt sind, wie die Lehrbücher der Phonetik von Sievers (17), Vietor (18) und Beyer (19) und das grosse Werk Max Müller's (15). Während nun bei Müller, Vietor und Beyer die Bezeichnungen „Ansatz" und „Einsatz" gar nicht vorkommen, lässt sich Sievers, welcher das Wort „Ansatz" ebensowenig erwähnt, über „Einsatz" ausführlich aus. „Einsatz" ist aber nach ihm in der Phonetik genau ebenso in Bezug auf Konsonanten, wie auf Vokale — im Gegensatze zu Stockhausen's Annahme — gebräuchlich. — Es fragt sich nun, was die Phonetik unter Einsatz versteht. Von Vokaleinsätzen kennt sie nach Sievers drei Arten:

1. den festen (check glottid oder glottal catch),
2. den leisen (clear glottid oder clear beginning),
3. den gehauchten.

Man sieht, es ist dasselbe, was der Sänger von alters her Ansatz nennt, physiologisch ein Vorgang an der Glottis. Die Einteilung macht übrigens denselben wohlberechtigten strengen Unterschied zwischen leisem (aber doch mit Glottisanschlag gemachtem) Einsatz und gehauchtem Einsatz (bei leicht geöffneter Glottis), welchen ich anerkannt habe, indem ich, noch deutlicher trennend, die Ansatzarten 1. und 2. unter eine Rubrik: „Ansatz mit geschlossener Glottis" [und zwar „a mit hartem, b mit sanftem coup de glotte"] brachte und Ansatzart 3. davon als zweite selbständige Rubrik: „Ansatz mit geöffneter·Glottis" abtrennte (Arch. f. Lar. XV). — Der „Einsatz der Konsonanten" ist demgegenüber für den Phonetiker ein Vorgang im Ansatzrohr bei der Lautbildung und zwar derjenige des Verschlusses von Teilen des Ansatzrohres und der Sprengung oder Lösung desselben.

Man wird sonach die Stockhausen'sche Terminologie keineswegs empfehlen können, da sie einer Klärung des Begriffes Tonansatz oder Toneinsatz durchaus nicht förderlich sein kann, sondern muss sie ablehnen unbeschadet der grössten Anerkennung der Verdienste des berühmten Gesangmeisters um die Stimmbildung der Sänger.

Zieht man nun in Betracht, dass das Wort Vokal- oder Toneinsatz nicht nur von Phonetikern, sondern auch von nicht wenigen Gesangspädagogen und Laryngologen [z. B. Marx (20), Mandl (21), Flatau (22)] im Sinne von Sievers gebraucht wird, so kommt man zu dem Schlusse: Das Wort Einsatz bedeutet in Bezug auf die Tonbildung im allgemeinen durchaus dasselbe wie Ansatz; beide Ausdrücke beziehen sich auf einen Vorgang an der Glottis beim Anfangen des Tones, indem sie in Verbindung mit den Adjektiven „fest" oder „sanft" die Art des Verschlusses der Glottis unmittelbar vor dem Erklingenlassen des Tones, in Verbindung mit „gehaucht" den Eindruck des Anfangens bei geöffneter Glottis bezeichnen.

Wohl im Verfolg und in missverständlicher Auffassung der Terminologie

Stockhausen's ist der Versuch gemacht worden, das Wort Tonansatz nur für Vorgänge der Resonanz anzuwenden, dann aber gegensätzlich für seine Grundbedeutung das Wort Toneinsatz einzutauschen. Dieser Versuch ist offenbar in der Absicht unternommen, für die qu. Vorgänge an der Glottis eine einzige Bezeichnung, eben „Einsatz", zu schaffen. Eine Tilgung des für diese Vorgänge untilgbaren, weil längst und von berufenster Seite literarisch dafür festgelegten, allgemein gebräuchlichen und sprachlich unanfechtbaren Wortes „Ansatz" ist aber unmöglich. Die Folge ist die Konstruktion eines Gegensatzes zwischen „Einsatz" und „Ansatz", welche den letztgenannten Begriff völlig verschiebt und die Dinge auf den Kopf stellt. Es muss also, um heilloser Verwirrung entgegenzutreten, davor gewarnt werden, für die qu. Vorgänge an der Glottis etwa ausschliesslich das Wort Einsatz und nicht ebensogut das Wort Ansatz gelten lassen zu wollen.

Es können hier die Anschauungen wenigstens noch einiger besonders bekannter Stimmpädagogen über den Begriff Tonansatz nicht übergangen werden[1]). — Friedrich Schmitt (23) gebraucht das Wort Ansatz in ganz weitem Sinne. Er sagt zwar: „Ansatz ist Tonbildung, Produktion des Tones oder die Art und Weise, wie der Ton in der Kehle gebildet wird." Dann aber sieht man des weiteren, dass er „nasalen Ansatz" lehrt und vom „dumpfigen, hohlen, gaumigen Knödelansatz etc." spricht, also den Ausdruck doch nicht für Vorgänge in der Kehle reserviert, sondern auch für Vorgänge im Ansatzrohre gebraucht. In Bezug auf die Präzision des Auftretens eines Tones wendet er die Bezeichnungen „den Ton einsetzen" und ihn „anschlagen" (s. oben S. 505, Anm.) an.

Iffert (8) gibt, in der Absicht den Begriff Ansatz zu erläutern und ihm den Begriff Anschlag als Vorgang der Resonanz gegenüberzustellen, folgende Definition:

„1. Ansatz des Tones, in welchen Begriff wir die Entstehung des Tones durch Atem- und Stimmbandtätigkeit und seine resonatorische Ausdehnung nach unten und oben fassen.

2. Anschlag des Tones, unter dem wir die Führung und Konzentration der erzeugten Klangmasse an die Luftausgänge des Mundes und der Nase verstehen."

Passus 2 ist physiologisch nicht anders zu verstehen als: Geeignete Gestaltung der Resonanzräume zur Erzielung guter Resonanz. Ein wesent-

---

1) Es mögen auch einige bekannte Autoren genannt werden, welche garnichts oder nur ganz Unbestimmtes über den Begriff Tonansatz oder Toneinsatz bringen. Es sind dies: Agricola-Tosi (24), Hiller (25), Manstein (7), Crescentini (26), Kressner (27), Duprez (28), Nehrlich (29), Schwarz (30), Benelli (31), Lasser (32), Cinti-Damoreau (33), Winter (34), Bordèse (35), Viardot-Garcia (36), Vaccai (37), D'Alle-Aste (38), Schuberth (39), Hans Schmitt (40).



licher Unterschied gegen den Schluss von Passus 1 „resonatorische Ausdehnung des Tones“ kann nicht gut wahrgenommen werden[1]).

Wallerstein (41) überschreibt ein Kapitel: „Tongebung (Ansatz)“, und es scheint, da er in ihm vom „harten Anfassen des Tones“ und vom „Einstellen der Töne von den Muskeln“ spricht, als bezöge er das Wort auf das Verhalten der Glottis hinsichtlich ihrer Gestalt (geschlossen oder offen) bei der Tonerzeugung und auf die Einstellung der Stimmlippen zur Erzielung der Tonhöhe, also jedenfalls auf Vorgänge im Kehlkopf und zwar an der Glottis; wenn er aber zum „Ansatz“ in demselben Kapitel auch rechnet, dass sich „der Ton locker, lose, spannungsfrei nach aussen gewissermassen wälze“, so sieht man, dass er offenbar Resonanzvorgänge mit einbegreift. Es wäre also nicht nötig, wie er es tut, ein neues Kapitel mit der Ueberschrift „Resonanz (Fortsetzung des Tonansatzes)“ hinzuzufügen. Diese Trennung kennzeichnet aber deutlich das richtige Gefühl des Autors für die Ueberlastung des Begriffs Tonansatz in dem von ihm gebrauchten weiten Sinne.

Der vielfach und mit Recht als Gesangspädagog verehrte Müller-Brunow (42), dessen Ausdrucksweise aber nicht gerade musterhaft ist, spricht vom „freien Einsatz des Vokals“ und auch vom „angesetzten Vokal“. „Ansatz“ gebraucht er ferner als Abkürzung von „Ansatzrohr“ und andererseits gleichbedeutend mit „Tonbildung“. Er sagt etwas unbeholfen: „Tonbildung ist kein Gesang, sondern das Ansatzstudium, den Gesangsorganismus in willkürliche Gewalt zu bekommen“, und weiter: „Der vorgeschriebene Ansatz gehorcht dem Sänger“. Da er ferner das Wort „Ansatzton“ für den eine Phrase beginnenden Ton gebraucht, so ist vielleicht anzunehmen, dass er die Art des Anfangens dieses Tones, ob hart, weich, hauchig in den Begriff „Ansatz“ mit einbezieht. Sicher ist jedenfalls, dass bei ihm das Wort zuviel Bedeutungen hat.

Eine eigenartige Erklärung und Auffassung des Wortes Tonansatz gibt Hauser (43) in seiner weitverbreiteten Schule. Er versteht darunter einzig und allein die Stellung (hoch, mittelhoch, tief) des Larynx beim Gesange, aus welcher eine kürzere oder längere Form des Ansatzrohres resultiert. Er gebraucht also Ansatz im Sinne von Setzen, Stellen — eine Anwendung des Wortes, welche sonst unbekannt und nirgend, weder bei Grimm noch bei Sanders als sprachlich zulässig bezeichnet ist — und unterdrückt

1) Man begegnet nicht selten Wendungen wie: „den Tonstrahl oder den Tonstrom nach dieser oder jener Stelle des Mundes richten oder schleudern“ und zwar lässt der Zusammenhang oft keinen Zweifel darüber, dass der Autor sich diesen Vorgang so vorstellt, als wäre es möglich ohne Veränderung der Form der Resonanzräume eine solche Leitung des Tones zu vollführen. Dieser irrtümlichen Auffassung muss widersprochen werden; den Ton hierhin oder dorthin leiten, heisst eben: die Gestalt der Resonanzräume und mithin die Resonanz verändern. Eingebürgerte Ausdrücke, die durchaus bezeichnend sind, wie z. B. „den Ton nach vorn bringen oder: den Ton an den harten Gaumen schlagen lassen“ können beibehalten werden, vorausgesetzt, dass man sich den Vorgang richtig als Veränderung der Resonanzräume vorstellt.



dann das aus diesem ungewöhnlichen Gebrauche natürlich entstehende Wort „Kehlkopfansatz“, indem er es frischweg durch „Tonansatz“ ersetzt. Sein Begriff Tonansatz wäre also lediglich ein Begriff der Resonanz, jedoch nur insofern, als diese von der Länge des Ansatzrohres abhängig ist. Sie ist aber vor allem auch abhängig von der Lage der Organe des Ansatzrohres, welche wichtigen Momente nach Hauser nicht zum Ansatz gehören; denn von der Haltung dieser Organe erfährt der Hauser'sche Schüler erst ganz spät etwas, nachdem er längst gelernt hat, „seinen Ansatz“ zu beherrschen. — Auch im Brockhaus'schen Konversationslexikon begegnet man dieser Auffassung mit verschiedenen Erweiterungen des Begriffs.

Bei Hey (44) und auch bei Stockhausen (16) ist vom Absetzen des Tones an seinem Ende die Rede; dem würde das Ansetzen, der Ansatz an seinem Anfange entsprechen [cf. Lipps (51)]. Doch gebraucht Hey die Bezeichnung „gehauchter Einsatz“ (nicht Ansatz), ohne dabei etwa Ansatz und Einsatz als heterogene Begriffe einander gegenüberzustellen. Auch vom „vertieften Ansatz“ ist bei ihm die Rede.

Man hat den Gebrauch des Wortes Tonansatz im Sinne eines Vorganges in den Resonanzräumen sprachlich durch die Erklärung zu rechtfertigen gesucht [E. Barth (52)], „der aus dem Kehlkopf kommende Tonstrom setze an der Mundwölbung an“. Von den nach Grimm und Sanders sprachlich bekannten Bedeutungen des Wortes „Ansatz“ käme für diesen Fall nur folgende in Betracht:

Grimm (12): „ansatz: vorzüglich von dem, was sich äusserlich oder innerlich am menschen ansetzt . . . . . ansatz von fett“.

Sanders (11): „Ansatz: das, was sich ansetzt und die Stelle, wo es sich ansetzt, namentlich als Anfang von etwas mit der Zeit Zunehmendem, Wachsendem z. B. Land, Fett“.

Mir scheint die Uebertragung dieser Bedeutung auf einen Bewegungsvorgang, den Ton, nicht zulässig zu sein, weil gerade das Gegenteil von Bewegung, nämlich Ruhe, Liegenbleiben in dieser Bedeutung des Wortes Ansatz liegt. Der Ton setzt eben gerade nicht an, bleibt nicht liegen, sondern schlägt an und prallt ab, hallt zurück.

Der Gebrauch des Wortes Ansatz für Vorgänge an der Glottis mitsamt den Vorgängen in den Resonanzräumen bei der Tonerzeugung liesse sich meines Erachtens allenfalls sprachlich nur durch eine im ganzen seltene Bedeutung des Wortes „ansetzen“ erklären. Man gebraucht nämlich hin und wieder, um die präparatorischen Leistungen, die Erfüllung der Vorbedingungen zur Einleitung eines Vorgangs, besonders einer Entwickelung, einer Selbstentwickelung zu bezeichnen, das Wort „ansetzen“ und sagt z. B. „eine Gärungsprobe ansetzen“ [cf. Sanders (11)]. Die Uebertragung auf die Tonbildung würde natürlich gleichfalls alle präparatorischen Vorgänge einschliessen müssen und nicht zu Gunsten des einen Vorgangs und zu Ungunsten des andern geschehen dürfen.

* * *

Fassen wir das Ergebnis obiger Untersuchungen zusammen, so kommen wir zu folgendem Resultate:

Um eine Verständigung zwischen Gesanglehrern (auch Phonetikern) und Laryngologen und dieser untereinander herbeizuführen, ist es für alle Teile dringend erforderlich, zunächst alle Anwendungen des in der Gesangspädagogik vielfach und in höchst verschiedenem Sinne gebrauchten und auch in die Laryngologie eingeführten Wortes Tonansatz kennen zu lernen, sodann aber möglichst eine Einheitlichkeit im Gebrauch herbeizuführen. Der Versuch gänzlicher Streichung des Wortes ist angesichts seiner allgemeinen Verbreitung als aussichtslos anzusehen und angesichts der guten Brauchbarkeit des Terminus, sobald nur dessen allgemein acceptierte und geläufige Grundbedeutung als führend festgehalten wird, auch nicht zu empfehlen. Unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur sind folgende Anwendungen des Wortes Tonansatz als zulässig aus der Masse herauszuschälen — auch Unzulässiges muss dabei ablehnend hervorgehoben werden — und als brauchbare Verständigungsmittel anzuerkennen:

1. Tonansatz ist ein Vorgang an der Glottis und zwar bedeutet das Wort den Verschluss und die Oeffnung derselben oder das Offenstehenlassen unmittelbar vor und im Momente der Tonerzeugung.

2. Die Bezeichnung Toneinsatz für diesen Vorgang ist mit Tonansatz promiscue gebräuchlich und durchaus annehmbar.

3. Vielfach wird das Wort Tonansatz in erweitertem Sinne auch auf Vorgänge in den Resonanzräumen, nämlich auf deren willkürliche Formgestaltung zur Erzielung charakteristischer Resonanz, bezogen; man spricht sonach von gaumigem, nasalem etc. Tonansatz. Dieser Gebrauch ist leider weit verbreitet und kaum ausrottbar. Er tut dem Begriffe des Anfangens, welcher im Worte Ansatz liegt, Gewalt an und ist keineswegs empfehlenswert. Man vermeide ihn oder verliere doch mindestens, sollte hier und da eine Vermeidung unmöglich sein, die Grundbedeutung des Wortes darüber niemals aus dem Sinne.

4. Für die sub 3. genannten Resonanzvorzüge ist die Bezeichnung „Tonanschlag“ (émission du son) seit langer Zeit empfohlen, leider aber zu wenig im Gebrauch. Es wäre zweckmässig, sie häufiger anzuwenden und anstatt vom „gaumigen etc. Tonansatz“, lieber vom „gaumigen etc. Tonanschlag“ oder auch von „gaumiger Resonanz“ zu sprechen; ja selbst die Anwendung des sehr weiten Begriffes „Tonbildung“ in Verbindung mit einem einschränkenden Adjektivum („gaumig, nasal etc.“) wäre vorzuziehen.

5. Das Wort Tonansatz seiner Grundbedeutung zu berauben, und es etwa nur für Vorgänge der Resonanz **ausschliesslich** gelten zu lassen, dann aber gegensätzlich für seine Grundbedeutung das Wort Toneinsatz einzutauschen, muss, weil verwirrend, durchaus abgelehnt werden.

6. Eine Erweiterung des Begriffes Tonansatz (Toneinsatz) nach der Richtung der Einstellung der Tonhöhe ist nicht zu empfehlen. Der gebräuchliche Terminus hierfür heisst: „Intonieren“, welchem das „Detonieren“ „Herabgleiten von der richtigen Tonhöhe“ gegenübersteht.



7. Tonansatz im nicht erweiterten Sinne (und Toneinsatz) ist ein Vorgang, der mit dem Erklingen eines Tones vorüber ist; und zwar gilt dies nicht etwa nur für den Ansatz mit coup de glotte. Auch der Ansatz mit geöffneter Glottis ist im Momente des Erklingens des Tones vorüber, wenngleich die Glottis auch während der Dauer des Tones in gleicher Stellung verharren kann. Ein solcher Ton ist hauchig angesetzt und hauchig gesungen. Ein hauchig angesetzter Ton muss aber keineswegs während seiner ganzen Dauer hauchig bleiben. Man hat also streng zwischen hauchigem Tonansatze und hauchigem Tone zu unterscheiden.

8. Sprachlich und inhaltlich ist das Wort Tonansatz sowohl auf die Bedeutung von Ansatz = Mundstück (embouchure), wie ganz besonders Ansatz = Anlauf (attaque) zurückzuführen. Letztere Auffassung klärt den Begriff ungemein und grenzt ihn gut ab. — Dem Worte Toneinsatz liegt der musikalisch rhythmische Sinn des Wortes „Einsatz", nämlich des Anfangens einer musikalischen Phrase an rhythmisch richtiger Stelle zu Grunde, welche Bedeutung in die Tonbildungslehre hinübergenommen ist, um dort die Art des Tonanfangens ohne Rücksicht auf den Rhythmus zu bezeichnen.

* * *

Im Anschlusse an meine Publikation „Zur Hygiene des Tonansatzes etc. Arch. für Laryngologie Bd. XV" habe ich sowohl aus führenden laryngologischen wie gesangspädagogischen und philologischen Kreisen eine Reihe von Zuschriften erhalten, welche teils dankenswerte Anregungen und Ergänzungen brachten, teils allgemein interessierende Fragen enthielten. So sah ich mich veranlasst, die vorstehenden terminologischen Untersuchungen anzustellen und ihnen nachfolgende Zusätze anzureihen.

Die Mehrdeutigkeit des Wortes Tonansatz wohl kennend, habe ich in genannter Arbeit einleitend bemerkt: „Wir wollen uns in dieser Schrift vorwiegend mit dem Tonansatze in Rücksicht auf den primären Ort der Tonerzeugung, d. h. in Rücksicht auf die Stimmlippen, beschäftigen." Die Arbeit selbst geht auf die hygienischen Gefahren des harten Tonansatzes ein, würdigt den gesangspädagogischen Zweck desselben, der in Erzielung möglichster Präzision beim Auftreten des Tones besteht, und sucht nach einem unschädlichen Ersatzmittel für diesen Zweck; hygienisch geeignet für einen Ersatz und — die Zustimmung der Gesanglehrer vorausgesetzt — gesangspädagogisch wohl empfehlenswert, wurde der Konsonant t als Ansatzvermittler befunden, weil er die schädliche Explosion der Glottis durch eine unschädliche Explosion zwischen Zunge und hartem Gaumen ablöst, ferner aber ebenso wie der coup de glotte der Plötzlichkeit und Energie des Auftretens eines Tones förderlich ist und ausserdem auch noch durch die Lage der Artikulationsstelle hinter der oberen Zahnreihe manche resonatorische Vorteile bietet. Die von anderer Seite vorgeschlagene Vermeidung des coup de glotte durch Gebrauch der Semivokale l, m, n, w, weiches s als Ansatzvermittler habe ich als gute Umgehungsmittel anerkannt, ohne jedoch in ihnen einen Ersatz des harten Ansatzes, also

etwa ein Mittel zur Erzielung von Präzision, erblicken zu können. Meine Ausführungen richten sich ausschliesslich, wie ausdrücklich betont wird, nur gegen diejenigen Schulen, welche den harten coup de glotte lehren.

Mehrfach wurde ich nun angefragt, warum ich die Methode Müller-Brunow's nicht erwähnt hätte. Die Antwort ist sehr einfach. Müller-Brunow (42) lehrt den coup de glotte gar nicht, bedarf also auch keines Ersatzes. Auch er empfiehlt Silben, die mit Semivokalen (besonders m, n, w) beginnen, zur Uebung; doch leiten ihn völlig andere Motive als etwa eine Umgehung des coup de glotte. Er sagt: „Der mit l, m, n, w, r, s angesetzte Vokal gewinnt dadurch seinen unwiderstehlichen Zug auf die Lippen. Die entscheidensten Lippenkonsonanten für unsern Zweck sind wiederum m und w.“ Also die Idee der Tonentfaltung, der Erzielung von Tragfähigkeit, von schöner Resonanz leitet ihn — und zwar ausschliesslich — nicht etwa die Idee der Präzision im Anfangen, wozu die genannten Konsonanten auch gerade möglichst ungeeignet wären, oder gar deren hygienische Sicherung. Wohl aber haben Curtis (45) und erst lange nach ihm — worauf ich von sehr hochgeschätzter Seite aufmerksam gemacht werde — Spiess (46) von hygienischen Ueberlegungen ausgehend Semivokale, besonders das m als Umgehungsmittel des harten Ansatzes empfohlen. Die Lehren Müller-Brunow's werden also durch die Wahl des t als Ansatzvermittler nun und nimmermehr berührt. Ausser einer kurzen Bemerkung, nach welcher er einen „freien Einsatz“ verlangt, habe ich bei Müller-Brunow keine auf die Präzision bezüglichen Lehren gefunden. Er lehrt eben nur Tonentfaltung, Erzielung schöner Resonanz, zu welchem Zwecke ihm die Semivokale am besten geeignet erscheinen. Würde er auch die Präzision gleichermassen lehren, so bliebe in suspenso, ob er sich für den coup de glotte oder für einen Ersatz desselben entschlossen hätte. Bei seiner künstlerischen Feinfühligkeit glaube ich wohl, dass er den schädlichen coup de glotte gemieden und einen Ersatz gewählt hätte; denn Hygiene und künstlerisches Feingefühl sind nahe Verwandte, ja ich möchte fast soweit gehen zu behaupten, dass gesanglich wahrhaft schön nur sein kann, was hygienisch zulässig ist.

Wohl hat das t als Ansatzvermittler auch Eigenschaften, die der Resonanz förderlich sind, und diese Eigenschaften habe ich selbstverständlich nicht übergehen dürfen, doch waren sie nur mitbestimmend für seine Wahl aus der Zahl der Explosivae; denn nicht nach einem Mittel zur Förderung der Resonanz, sondern nach einem unschädlichen Mittel zur Förderung der Präzision wurde gesucht. Mein Resumé lautete: „Somit entspricht das t in der Tat den Anforderungen, welche der Arzt an einen Konsonanten stellen kann, der den coup de glotte ersetzen soll, und, wie ich glaube, auch den Anforderungen des Gesanglehrers an ein Mittel, den Vokalansatz präzise zu gestalten.“ Hier ist also die Nebeneigenschaft des t als Förderer der Resonanz absichtlich, weil nicht leitend, unerwähnt geblieben. Zum Zwecke guter Resonanzbildung oder etwa gar als alleiniges Mittel hierfür ist das t von mir nicht empfohlen worden.

Die gesangspädagogische Zulässigkeit und Zweckmässigkeit eines Ersatzes des coup de glotte durch einen Konsonanten als Ansatzvermittler finde ich besonders klar in der vierten Auflage der A. Lankow'schen (4) „Wissenschaft des Kunstgesanges" ausgesprochen. Es heisst dort: „Der schönste, sicherste und zuverlässigste Ansatz, wohltuend für den Sänger sowohl wie für den Hörer, ist so leicht erworben — und zwar: durch Vorschiebung eines Konsonanten vor den zum Studium ausgewählten Vokal.... Der vorgeschobene Konsonant nimmt den Stimmbändern die Unsicherheit des Tonanfangens ab, und in kurzer Zeit werden diese so sicher im Handhaben des Ansatzes, dass selbst schwere Stimmen ein sicheres, sogar leicht ansprechendes Staccato produzieren können. Ich will hier beifügen, dass ich jede Stimme, auch Männerstimmen, staccato üben lasse, im Anfange mit vorgeschobenem Konsonant, um einen bestimmten und schnell anklingenden Tonansatz sowie ein sicheres Abmessen der Intervalldistanz zu erzielen". — Interessant ist es, dass die Lankow'schen Beispiele für diesen Zweck alle auf Silben gesetzt sind, die mit d, also einem dem t sehr nahe verwandten Laute, beginnen.

Was die Wahl des Uebungsvokales anbetrifft, so habe ich objektiv berichtet, dass ein nach o gefärbtes a wohl von den Gesangsmeistern am meisten gewählt wurde und gewählt wird, und dass auch physiologische Gründe dafür geltend gemacht werden könnten. Die Wahl anderer Vokale oder Diphthongen soll damit keineswegs abgelehnt werden. Gewohnheit, Erfahrung, gesangstheoretische Ueberlegung können sehr wohl auch andere Vokale als sehr geeignet erscheinen lassen, ohne auf Widerspruch seitens der Hygiene zu stossen.

* * *

Meine Ausführungen über den hauchigen Tonansatz (S. 189, Sep.-Abdr. S. 7) bedürfen einer Ergänzung. — Man darf sich den Spiritus asper, welcher für den Tonansatz von Gesangspädagogen verwendet wird und von Laryngologen zur Umgehung des coup de glotte empfohlen wurde, nicht etwa als ein mit Emphase gesprochenes deutsches h vorstellen. Wohl ist es ein h, doch nur ein leicht gehauchtes, wie wir es im fliessenden, leichthin geführten Gespräche gebrauchen. — Die Aktion der Stimmlippen ist bei einem mit Emphase gesprochenen h eine ziemlich umständliche. Beobachtet man die Glottis, während man das Wort „aha"! langsam, laut, mit sehr deutlicher Artikulation des h und mit coup de glotte im Anlaut sprechen lässt, so erkennt man folgende Phasen:

1. Adduktion der Stimmlippen aus der Respirations- in die Phonationsstellung und bis zum völligen, luftdichten Verschluss der Glottis.

2. Explosion (coup de glotte) und Eintritt der Stimmlippen in die Phonationslage; der Vokal a ertönt.

3. Weite Oeffnung der Glottis, bei manchen Menschen bis zur Zwischenstellung (Kadaverstellung) der Stimmlippen, ja wohl sogar vereinzelt darüber hinaus. Der Laryngeallaut h erscheint während dieses Vorganges.

4. Die Stimmlippen nähern sich der Phonationsstellung; das h dauert fort.

5. Ist die Phonationsstellung erreicht, so ertönt das zweite a; und zwar hat es dann einen hauchigen Beiklang während seiner Dauer, wenn die Phonationsstellung nur eben gerade erreicht ist und diese Lage der Stimmlippen beibehalten wird; ist dagegen die Phonationsstellung vollkommen erreicht, insbesondere auch in dem hinteren Dritteil der Glottis, so fehlt die „Beiluft".

Wenn man nun aber das Wort „aha"! nicht mit Emphase, sondern flüssig, leicht, nachlässig, ohne Hervorhebung des h und mit wesentlicher Herabminderung seines Charakters als Laryngealkonsonant ausspricht, also es zum leichten Hauche werden lässt, wie er für den Tonansatz gelehrt wird, so wird der oben sub 3 und 4 geschilderte Vorgang auf ein Minimum reduziert oder fällt ganz aus, so dass das Ganze sich dicht jenseits oder gar innerhalb der Phonationsstellungsgrenze abspielt, d. h. so dass das h nur ein rasch vorübergehender leichter tonloser Hauch oder gar nur ein vorübergehender leichter Hauch (Beiluft des Tones) wird, d. h. in einem Tone, der mit dem Anfange des ersten a beginnt und mit dem Ende des zweiten a aufhört. Um die Aktivität der Muskulatur bei diesem Vorgange zu charakterisieren, habe ich deren Leistung als „einen gewissen Grad von Abduktion" bezeichnet; und allerdings ist das Einstellen und Festhalten der Glottis auf der äusseren Phonationsstellungsgrenze bei der von Natur vorhandenen Tendenz zur völligen Phonationsstellung eine Abduktion von der sagittalen Medianebene. Dennoch möchte ich korrigierend diese Leistung lieber als „einen gewissen Grad von aktiver Glottisöffnung" bezeichnen wollen, da man mit Recht im allgemeinen bei den Bezeichnungen Adduktion und Abduktion von der Zwischenstellung (Kadaverstellung) der Stimmlippen und nicht von der Medianebene ausgeht. — Bezüglich des Spiritus lenis der Griechen habe ich mich der Ansicht derer angeschlossen, die in ihm einen leichten Glottisanschlag erblicken. Als wichtiges Argument hierfür ist anzuführen, dass das Neugriechische nur diese Art des Vokalansatzes kennt [Sievers (17)]. Die von Brücke (47) vertretene Ansicht, der Spiritus lenis wäre „der leise Hauch, der jedem Vokale vorhergeht, der mit anfangs offener Glottis gesprochen wird", ist von der grossen Mehrzahl der Phonetiker verlassen.

* * *

Von führender philologischer Stelle werde ich darauf aufmerksam gemacht, dass zur Zeit des Aristides Quintilianus, welcher uns die als Tonbildungsmittel bei den Griechen gebräuchlichen Silben τα, τω, τη, τε übermittelt, das η unserm i entsprochen hat, so dass diese Silben ta, to, ti, te zu sprechen sind. — Ferner vernehme ich von massgeblicher musikalischer Seite, dass beim Tonansatz des Bläsers das t als Uebungsmittel eine grosse Rolle spielt (Flöte: ti, di; Trompete: ta). Bedenkt man nun, dass die Blasinstrumente im Altertum sehr gebräuchlich waren, so liegt die Möglich-

keit zwar durchaus nicht fern, dass erstlich schon damals die Dentales vom Bläser zur Uebung gewählt wurden, und sodann eine Uebertragung dieses Gebrauches auf die Gesangsübung stattgefunden habe. Doch, meine ich, wird man durchaus nicht annehmen dürfen, diese hypothetische Uebertragung sei gedankenlos, blindlings erfolgt und beibehalten, sondern man wird unter allen Umständen der hohen künstlerischen Intelligenz der Griechen eine subtile Prüfung auf die Brauchbarkeit der Silben für die Gesangsübung nicht nur zutrauen, sondern sie als selbstverständlich annehmen müssen.

* * *

Ferner höre ich aus derselben philologischen Quelle, dass die alten Grammatiker in den Formen ὅν, ἥν einen Gegensatz zu τόν, τήν aus grammatischen Gründen erblickten. Was Wunder, wenn der tatsächlich vorhandene bedeutende phonetische Unterschied von dem feinen griechischen Ohre um so deutlicher herausgehört, die mangelhafte Präzision im Anfangen der Formen des Relativums ὅν, ἥν im Gegensatze zur Präzision im Anfangen der Formen des Artikels τόν, τήν um so lebhafter empfunden und auch bei den mit Spiritus asper beginnenden Formen des Artikels im Gegensatz zu den mit τ beginnenden desselben deutlich gespürt wurde? Man wird sonach dem Worte „ἐδήλωσε“ im Satze des Aristides „τὸ τ ἐδήλωσε τὰ προτακτικὰ τῶν ἄρθρων“ mit höchster Wahrscheinlichkeit — meine ich — seine eigentliche Bedeutung durchaus lassen und übersetzen müssen: „der Konsonant t macht die Formen des Artikels offenbar“, d. h. die Formen, welche mit τ anfangen, klingen deutlicher, als die mit dem Spiritus asper beginnenden. Die Potenzierung der Präzision des Vokalansatzes durch einen vorausgeschickten Konsonanten war eben — wie ich aus dieser Stelle des Aristides schloss — den Griechen bekannt. Gestützt wird diese Annahme dadurch, dass auch andern Völkern des Altertums diese Potenzierung nicht fremd war. Im Sanskrit heisst nämlich [Max Müller (15)] der Konsonant: „vyangana“, d. h. „Deutlich-Offenbarmachen“ [cf. Stockhausen (16)] und der Vokal: „svara“ (= lat. susurrus, d. h. wenig bestimmtes Tönen, Summen). —

Literaturverzeichnis.

1. Hauptner, Die Ausbildung der Stimme. Leipzig.
2. Becker, in: Dtsch. Encyklop. Leipzig 1886. Artik. Ansatz.
3. Schilling, Encykl. d. ges. mus. Wissensch. Stuttg. 1835.
4. A. Lankow, Die Wissensch. d. Kunstgesanges. IV. Aufl. 1905. Leipzig.
5. Riemann, Musiklexikon. VI. Aufl. Art. Ansatz.
6. Engel, in: Mendel's musik. Konversationslex. 1870. Art. Ansatz.
7. Manstein, Gesangschule d. Bernacchi v. Bologna. Dresden 1835.
8. Iffert, Allgem. Gesangschule. IV. Aufl. Leipz. 1903.
9. Garcia, L'Art du chant. Mainz. Schott.

10. Sachs, Encyklop. Wörterbuch d. franz. Sprache.
11. Sanders, Dan., Wörterb. d. deutsch. Sprache.
12. Grimm, Jac. und Wilh., Deutsch. Wörterbuch.
13. Hatzfeld-Darmstetter, Diction. général de la langue française.
14. Vollbach, Garcia's Schule. Mainz. Schott.
15. Müller, Max, Wissensch. d. Sprache. Bd. II. Leipzig 1893.
16. Stockhausen, Das Sängeralphabet. Leipzig 1901. — Gesangstechnik und Stimmbildung. Leipzig.
17. Sievers, Grundzüge der Phonetik.
18. Victor, Kleine Phonetik.
19. Beyer, Phonetik.
20. Marx, Kunst des Gesanges. Berlin 1826.
21. Mandl, Die Gesundheitslehre der Stimme. Braunschweig 1876.
22. Flatau, Prophylaxe bei Hals- und Nasenkrankheiten. München 1900. — Das habituelle Tremolieren. Berlin 1903. — Intonationsstörungen. Berlin 1903.
23. Schmitt, Friedr., Grosse Gesangsschule. München 1854.
24. Agricola-Tosi, Anleit. z. Singekunst. Berlin 1757.
25. Hiller, Adam, Anweis. z. mus. richt. Ges. Leipzig 1774.
26. Crescentini, Uebungen. ca. 1811.
27. Kressner, Prakt. Lehrmeister im Gesange. Hamburg.
28. Duprez, Kunst des Gesanges. Berlin. Schlesinger.
29. Nehrlich, Gesangschule. Berlin 1844.
30. Schwarz, System der Gesangskunst. Hannover 1857.
31. Benelli, Gesanglehre. Dresden 1819.
32. Lasser, Joh. Bapt., Vollst. Anleitung z. Singekunst.
33. Cinti-Damoreau, Méthode de chant. Mainz. Schott.
34. Winter, Singeschule (ed. Roitzsch). Leipzig. Peters.
35. Bordèse, L., Erster Lehrmeister im Gesange. Elberfeld.
36. Viardot-Garcia, Gesangunterr. (ed. Gumbert). Berlin.
37. Vaccai, Prakt. Schule d. ital. Gesanges (ed. Grünbaum). Berlin.
38. D'Alle-Aste, Schule der Gesangstechnik.
39. Schuberth, Kleines mus. Konversationslexikon. 1865.
40. Schmitt, Hans, Salzburger Gesangsschule.
41. Wallerstein, in: Imhofer, Krankheiten der Singstimme. Berlin 1903.
42. Müller-Brunow, Tonbildung oder Gesangunterricht?
43. Hauser, Gesanglehre. Leipzig.
44. Hey, Deutscher Gesangsunterricht.
45. Curtis, Panamerik. Med. Congr. Washingt. 1893. Internat. Centralbl. Lar. 1894/95. S. 323. — New York Med. Journ. 1894. 20. Jan. und 1898 8. Jan.
46. Spiess, Arch. f. Lar. Bd. IX.
47. Brücke, Grundzüge d. Physiol. und Systemat. d. Sprachlaute. Wien 1856.
48. Carulli, Gesangschule. Mainz. Schott.
49. Lablache, L., Vollst. Gesangsch. Mainz. Schott.
50. Venzoni, Joh. S., Gesangschule. Leipzig. Steingruber.
51. Lipps, Grundlegung der Aesthetik. Hamburg und Leipzig 1903. S. 409.
52. Barth, E., Arch. f. Laryngol. Bd. XVI.

L.

(Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik der Universität Rostock [Direktor: Professor Körner].)

Zur Technik der Stirnhöhlensondierung.

Von

Privatdozent Dr. **Henrici** (Rostock).

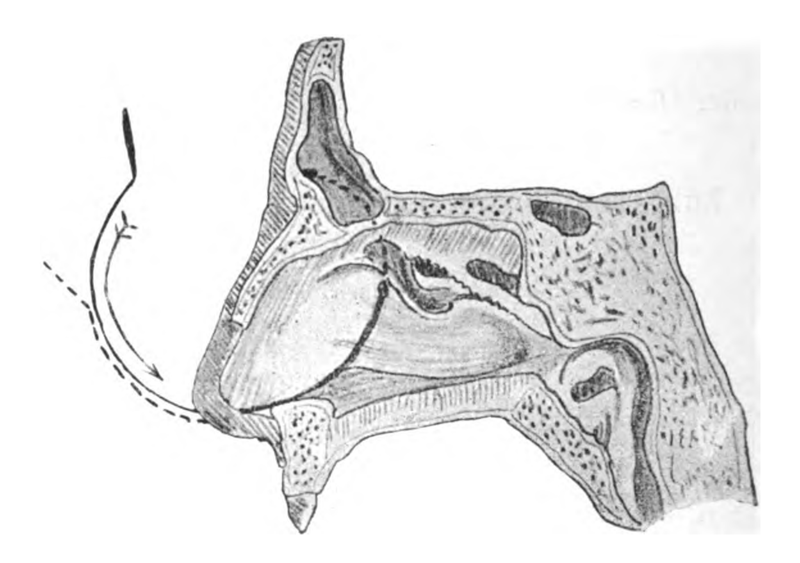
Es ist bei der Stirnhöhlensondierung nicht in allen Fällen möglich, mit Sicherheit anzugeben, dass sich die Sonde tatsächlich im Sinus frontalis befindet. Täuschungen werden namentlich durch vorgebuchtete Siebbeinzellen veranlasst. Meist dient die Richtung und die Länge des in die Nase eingeführten Sondenendes als Massgabe für das Ergebnis der Sondierung. Ein ganz sicheres Merkmal fehlt aber dafür. Daher erklärt es sich auch, dass man zum Nachweise des Gelingens dieser einfachen Vornahme sich sogar des Röntgenverfahrens bedient hat.

Ich glaube in folgendem eine Methode empfehlen zu dürfen, durch die man sich auf einfache Art stets mit Sicherheit orientieren kann, ob die Sondierung gelungen ist oder nicht.

Man gibt der Stirnhöhlensonde — ich benutze eine vom Griff an 16 cm lange, dünne, biegsame Silbersonde — die Gestalt eines Halbkreises. Das vordere Ende wird manchmal besser noch etwas stärker gebogen.

Beim Einführen der Sonde ist der Handrücken dem Gesichte zugekehrt. Das Einführen der Sonde geschieht in der Weise, dass die führende Hand der Sondenbiegung folgt. Die Sonde selbst soll dabei stets auf dem unteren Rande des Nasenloches hingleiten. Der Druck der Hand ist also nach abwärts auf den Nasenboden zu gerichtet. Es bietet keine Schwierigkeit, den Sondenknopf so in das Infundibulum zu dirigieren. Wie aus der Figur ersichtlich, muss dann infolge der kreisförmigen Sondenbiegung die Sondenspitze ihre Richtung von hinten unten nach vorne oben nehmen, also in der Richtung des Ductus nasofrontalis erfolgen. Die Halbkreisform der Sonde gestattet mir nun, den Sondenknopf, falls er sich wirklich im Ductus nasofrontalis befindet, ohne weiteres bis zur Berührung mit der vorderen Stirnhöhlenwand vorzuschieben. Diese Berührung erzeugt stets einen ziemlich intensiven, genau lokalisierten, stechenden Schmerz. Die Patienten

fahren dann meist mit dem Kopfe plötzlich etwas zurück und deuten genau auf die schmerzende Stelle dicht über dem medialen Teile der betreffenden Augenbraue. Beim Anstossen des Sondenknopfes an einer Siebbeinzellenwandung wird ein solch' lokalisierter Schmerz nicht empfunden. Fasst man die eingeführte Sonde dicht bei ihrem Austritt aus der Nase an und ahmt, nachdem man sie aus der Nase entfernt hat, äusserlich ihre Lage nach, so



wird man sich in den meisten Fällen auch so wenigstens mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit ein Urteil darüber bilden können, ob die Sondierung gelungen ist. Ein absolut sicheres Zeichen ist aber die Erzeugung des lokalen Druckschmerzes.

Wir haben gefunden, dass sich mit einer halbkreisförmig gebogenen Sonde die Sondierung der Stirnhöhle im allgemeinen recht gut ausführen lässt. Schwierigkeiten werden sich natürlich auch hier je nach den anatomischen Verhältnissen in vielen Fällen der Sondierung hindernd in den Weg stellen.

Doch sind wir stets gut damit gefahren, wenn wir zum Zwecke der Ausspülung der Stirnhöhle, der Kanüle die gleiche Biegung gaben, mit der uns die Sondierung gelang.

LI.

Ueber Speichelsteinbildung.

Von

Dr. med. **B. Choronshitzky** (Warschau).

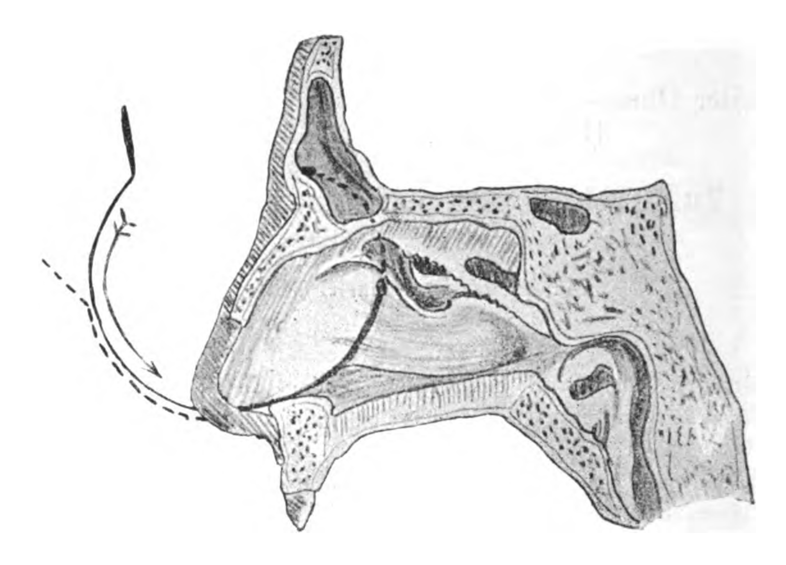
Am 1. Mai laufenden Jahres wandte sich an mich ein 19jähriges Fräulein mit einer harten schmerzlosen mandelgrossen Geschwulst unter der Zunge links. Es war kein Zweifel vorhanden, dass ein Speichelstein im Ductus Bartholinianus der linken Unterkieferdrüse vorläge, doch war es auffallend, dass letztere sich vollständig normal, d. h. nicht vergrössert und nicht schmerzhaft repräsentierte, was doch bei der bedeutenden Grösse des Steines unplausibel erscheinen sollte. Ich führte sofort die Operation aus und bemühte mich, den Stein nicht zu beschädigen. Letzterer sah nach der Extraktion folgendermassen aus: etwa 17 mm lang, 8 mm breit, birnförmig und ein wenig abgeplattet. Seine Farbe war damals schneeweiss, jetzt — nach längerem Liegen — bekam er einen Stich ins Grau-gelbe. Das Interessanteste an ihm besteht jedoch in folgendem: Der Längsachse des Steines entsprechend verläuft ein schmaler, etwa 1 mm weiter Kanal, dessen Ein- und Ausgangsöffnung auf der beigegebenen Zeichnung naturgetreu abgebildet sind (a und b).

Durch den Kanal habe ich ein Haar durchgeführt, was auf der Zeichnung angegeben ist. Um die Oeffnung a (am breiten Ende) zeigt der Stein ganz deutlich ein doppelschichtiges Gefüge, was durch das appositionelle Wachstum desselben leicht erklärlich ist. Während die innere Schicht fast vollständig geschlossen ist, klafft die äussere ziemlich weit auseinander. Beide Schichten verlaufen einerseits parallel der Längsaxe des Steines, andrerseits parallel der Ductuswand und verhalten sich wie zwei fernrohrartig ineinandergeschobene Tuben.

Das Vorhandensein eines axialen Kanals im Stein spricht untrüglich dafür, dass der Speichelfluss nicht im mindesten gestört wurde, zumal der Kanal eine nicht unbedeutende Weite besitzt (1 mm breit). Dadurch erklärt sich mit Genüge die normale Beschaffenheit der Unterkieferdrüse, wenigstens insofern man dies mit dem tastenden Finger feststellen konnte.

Die oben beschriebene Form und Beschaffenheit des Steines lassen folgende Schlüsse über seine Entstehungsweise ziehen: da der Stein zweifellos ausschliesslich durch Apposition wuchs und seine äussere (periphere) Fläche ganz dicht der Wand des schmalen Ductus Bartholini anlag und eo ipso vom Speichel gar nicht umspült wurde, so scheint der Anstoss zur Bildung oder wenigstens zum Wachsen des Steines nur von der Ductuswand ausgegangen zu sein. Ursprünglich wird wohl der Stein die Form eines ganz dünnwandigen Rohres gehabt haben, aus dessen

fahren dann meist mit dem Kopfe plötzlich etwas zurück und deuten genau auf die schmerzende Stelle dicht über dem medialen Teile der betreffenden Augenbraue. Beim Anstossen des Sondenknopfes an einer Siebbeinzellenwandung wird ein solch' lokalisierter Schmerz nicht empfunden. Fasst man die eingeführte Sonde dicht bei ihrem Austritt aus der Nase an und ahmt, nachdem man sie aus der Nase entfernt hat, äusserlich ihre Lage nach, so



wird man sich in den meisten Fällen auch so wenigstens mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit ein Urteil darüber bilden können, ob die Sondierung gelungen ist. Ein absolut sicheres Zeichen ist aber die Erzeugung des lokalen Druckschmerzes.

Wir haben gefunden, dass sich mit einer halbkreisförmig gebogenen Sonde die Sondierung der Stirnhöhle im allgemeinen recht gut ausführen lässt. Schwierigkeiten werden sich natürlich auch hier je nach den anatomischen Verhältnissen in vielen Fällen der Sondierung hindernd in den Weg stellen.

Doch sind wir stets gut damit gefahren, wenn wir zum Zwecke der Ausspülung der Stirnhöhle, der Kanüle die gleiche Biegung gaben, mit der uns die Sondierung gelang.

LI.

Ueber Speichelsteinbildung.

Von

Dr. med. **B. Choronshitzky** (Warschau).

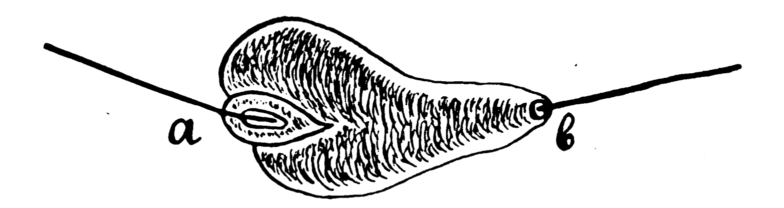
Am 1. Mai laufenden Jahres wandte sich an mich ein 19jähriges Fräulein mit einer harten schmerzlosen mandelgrossen Geschwulst unter der Zunge links. Es war kein Zweifel vorhanden, dass ein Speichelstein im Ductus Bartholinianus der linken Unterkieferdrüse vorläge, doch war es auffallend, dass letztere sich vollständig normal, d. h. nicht vergrössert und nicht schmerzhaft repräsentierte, was doch bei der bedeutenden Grösse des Steines unplausibel erscheinen sollte. Ich führte sofort die Operation aus und bemühte mich, den Stein nicht zu beschädigen. Letzterer sah nach der Extraktion folgendermassen aus: etwa 17 mm lang, 8 mm breit, birnförmig und ein wenig abgeplattet. Seine Farbe war damals schneeweiss, jetzt — nach längerem Liegen — bekam er einen Stich ins Grau-gelbe. Das Interessanteste an ihm besteht jedoch in folgendem: Der Längsachse des Steines entsprechend verläuft ein schmaler, etwa 1 mm weiter Kanal, dessen Ein- und Ausgangsöffnung auf der beigegebenen Zeichnung naturgetreu abgebildet sind (a und b).

Durch den Kanal habe ich ein Haar durchgeführt, was auf der Zeichnung angegeben ist. Um die Oeffnung a (am breiten Ende) zeigt der Stein ganz deutlich ein doppelschichtiges Gefüge, was durch das appositionelle Wachstum desselben leicht erklärlich ist. Während die innere Schicht fast vollständig geschlossen ist, klafft die äussere ziemlich weit auseinander. Beide Schichten verlaufen einerseits parallel der Längsaxe des Steines, andrerseits parallel der Ductuswand und verhalten sich wie zwei fernrohrartig ineinandergeschobene Tuben.

Das Vorhandensein eines axialen Kanals im Stein spricht untrüglich dafür, dass der Speichelfluss nicht im mindesten gestört wurde, zumal der Kanal eine nicht unbedeutende Weite besitzt (1 mm breit). Dadurch erklärt sich mit Genüge die normale Beschaffenheit der Unterkieferdrüse, wenigstens insofern man dies mit dem tastenden Finger feststellen konnte.

Die oben beschriebene Form und Beschaffenheit des Steines lassen folgende Schlüsse über seine Entstehungsweise ziehen: da der Stein zweifellos ausschliesslich durch Apposition wuchs und seine äussere (periphere) Fläche ganz dicht der Wand des schmalen Ductus Bartholini anlag und eo ipso vom Speichel gar nicht umspült wurde, so scheint der Anstoss zur Bildung oder wenigstens zum Wachsen des Steines nur von der Ductuswand ausgegangen zu sein. Ursprünglich wird wohl der Stein die Form eines ganz dünnwandigen Rohres gehabt haben, aus dessen

Lumen der definitive axiale Kanal entstanden ist. Möglich, dass letzterer ein wenig schmäler ist, als das ursprüngliche Lumen, d. h. dass in diesem Lumen ebenfalls eine gewisse Ablagerung stattgefunden hat. Doch muss diese Ablagerung im Vergleich mit dem peripheren appositionellen Wachstum ganz unbedeutend sein, denn sonst hätte sich das Lumen schon sehr früh geschlossen. Wenn man also die Beteiligung des Speichels am Wachstum des Steines auch nicht vollständig ausschliessen kann, so muss man doch zugestehen, dass die Hauptrolle darin der Ductuswand anheimfällt. Das würde wohl mit den Erfahrungen über die Entstehung von Konkrementen in anderen Organen des menschlichen Körpers, wie z. B. in den Gallenwegen und der Gallenblase, übereinstimmen, wo die Steinbildung wahrscheinlich ebenfalls nur durch traumatische oder entzündliche Lä-



sionen der umgebenden Wände hervorgerufen wird. Die Rolle des Speichels bei der Speichelsteinbildung scheint also ebenso problematisch zu sein, wie die Rolle der Galle bei der Gallensteinbildung oder sogar wie die Rolle des Blutes bei der Thrombenbildung, denn auch in letzterem Falle ist gewöhnlich der Ausgangspunkt der Gerinnselbildung in abnormen Zuständen der Gefässwände zu suchen.

Der Umstand, dass die Schichten unseres Steines einerseits der Längsachse desselben, andrerseits der Ductuswand parallel verlaufen, spricht am besten für das passive Verhalten des Speichels beim Zustandekommen des Steines, denn sonst ständen seine Schichten senkrecht zur Längsachse und hätten sich, wie Münzen in der Rolle, auf einander angesammelt und eine immer grössere Strecke im Bartholinischen Gange ausgefüllt. Dass dabei ein Axenkanal im Steine nicht zustande kommen könnte, ist auch vollständig klar.

Nach Entfernung des Steines ging ich mit einer dünnen Sonde in den Bartholinischen Gang in der Richtung zur Drüse ein und konnte keine Konkremente mehr heraustasten. Die Operationswunde verheilte in einigen Tagen ohne jegliche Nachbehandlung, wobei Patientin nur mit desinfizierenden Lösungen den Mund spülte.

LII.

(Aus den Augen- und Ohren-Kliniken zu Birmingham, England.)

Ueber einen Fall von Empyem der hinteren Siebbeinzellen mit Paralyse der Associationsbewegungen und bitemporaler Gesichtsfeldeinengung.

Von

Dr. **Wilfrid Glegg** und Dr. **Percival J. Hay.**

Fräulein C., 19 Jahre alt, suchte am 20. Januar 1905 die Augenpoliklinik auf. Sie klagte, dass sie ihre Arbeit am Telephonamt habe einstellen müssen, weil sie besonders nach der rechten Seite hin nicht mehr recht sehen könne.

Die Patientin sah gesund und kräftig aus. Die Anamnese lautete in jeder Beziehung gut, insbesondere fand sich keine erbliche Belastung.

Anscheinend begannen die Augenstörungen nach einem Influenzaanfall zu Weihnachten 1904. Zuerst bemerkte die Kranke, dass sie nicht mehr deutlich sehen konnte. Dann folgten Schmerzen hinter dem rechten Auge und intensive, neuralgische Schmerzen über der rechten Kopfhälfte. Gegen Ende des Jahres musste sie den Kopf nach rechts drehen, um auf der rechten Seite sehen zu können und ähnliche Schwierigkeiten leichterer Art machten sich geltend, wenn sie nach links sehen wollte.

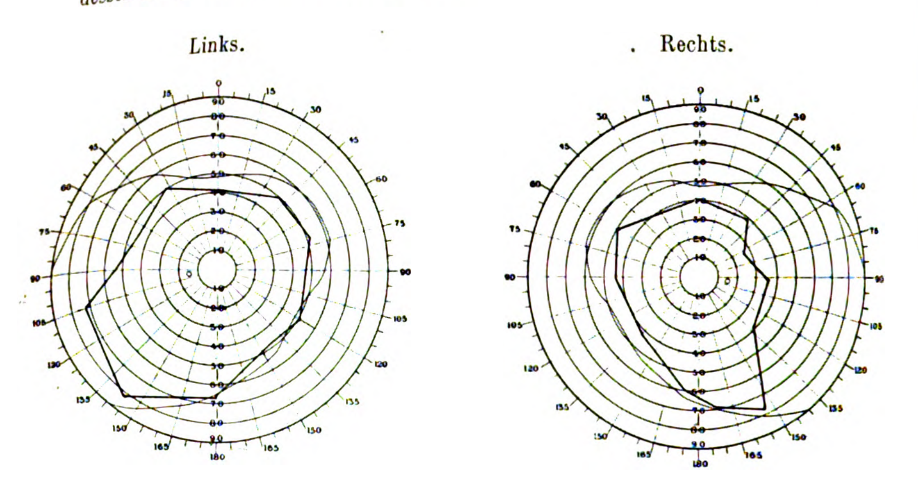
Die Untersuchung am 20. Januar ergab folgendes: V. D. $^6/_{12}$, V. S. $^6/_{18}$. Es war eine Hypermetropie von 0,5 vorhanden, aber ihre Korrektur bewirkte keine Besserung. Laut einem früheren Befund war die Sehschärfe anno 1899 $^6/_6$ c + 1,5 beiderseits gewesen. Die weissen Gesichtsfelder zeigten rechts eine Einengung auf der temporalen Seite von 50°, links eine ebensolche von 30° (vgl. Fig. 1 und 2).

Was die Augenbewegungen anbetrifft, so konnte Fräulein C. weder das rechte, noch das linke Auge über die Mittellinie hinaus nach rechts bewegen. Nach links waren die Exkursionen beider Augen vollständig, aber an der äussersten Grenze stellten sich langsame, nystagmoide Bewegungen ein. Die Auf- und Abwärtsbewegungen waren normal, auch fand sich keine Störung der Konvergenz, wenn die Patientin gradeaus oder nach links hinblickte. Ebenso waren die Licht- und Akkommodationsreflexe normal und die Pupillen von gleicher Grösse. Ophthalmoskopisch konnte nichts Pathologisches entdeckt werden, besonders keine

Neuritis. Bei geschlossenen Augen schwankte die Kranke etwas, aber nicht so viel, dass man es hätte pathologisch nennen können. Die Patellarreflexe waren lebhaft.

Die Diagnose bot etwelche Schwierigkeiten. Die Einschränkung der Gesichtsfelder auf der Schläfenseite und der verhältnismässig akute Verlauf der Krankheit schienen auf eine von den Keilbein- oder Siebbeinhöhlen herrührende entzündliche Affektion des Chiasma hinzudeuten, doch hatten wir fast keine Indikationen des Vorhandenseins einer solchen Krankheit. Ferner, obschon das Aussehen der Gesichtsfelder auf diese Weise eine Erklärung gefunden hätte, so schien es, hatte man damit doch noch keine Erklärung der Associationsparalyse.

Zur genaueren Untersuchung der oben erwähnten Höhlen wurde darum die Patientin in das Spital für Ohren- und Nasenkrankheiten geschickt und ihr unterdessen Kal. jod. 2,0 pro die verschrieben.



Die rhinoskopische Untersuchung am 31. Januar ergab keine Vergrösserung der mittleren Nasenmuschel, kein Oedem und keine Polypen, jedoch befand sich hinten am Dach der rechten Choane eine kleine, aber deutliche Eiteransammlung. Bei der Transillumination leuchteten beide Highmorshöhlen hell auf.

Der Eiter wurde durch Irrigation mit warmer alkalischer Lösung weggespült und die Kranke angewiesen, in zwei bis drei Tagen wieder zu kommen.

Am 3. Februar gab sie weiter an, dass sie jeden Morgen Schleim auswerfen müsse, an Kopfschmerzen und einem dumpfen Druckgefühl über den Augen leide und zuweilen doppelt sehe.

Die Sehschärfe hatte sich gebessert und war rechts $^6/_8$ z. T., links $^6/_{12}$. Auch die Gesichtsfelder waren bedeutend besser; das rechte hatte bis auf 20⁰ die gewöhnlichen Grenzen erreicht und das linke war von normaler Ausdehnung. Die Associationsstörungen jedoch waren gleich geblieben, die Augen konnten nicht über die Mittellinie hinaus nach rechts gedreht werden. Diplopie war zur Zeit der Untersuchung keine vorhanden.

Die rhinoskopische Untersuchung mit dem Killian'schen Speculum ergab eine kleine Eiteransammlung im rechten Recessus spheno-ethmoidalis. Da das Septum nach rechts verschoben war, konnte das Ostium sphenoidale nicht unter-

sucht werden. Bei der hinteren Rhinoskopie zeigte sich wieder ein kleinerer Eiterherd am Dach der rechten Choane. Eine Entzündung der Pharynxtonsillen war nicht vorhanden.

Obgleich sich das Befinden der Patientin merklich gebessert hatte, hielten wir es für geboten, das Ostium sphenoidale sichtbar zu machen und zugleich das rechte hintere Siebbeinlabyrinth zu eröffnen.

Am 15. Februar hatten sich die Symptome nicht gehoben. Der rechte mittlere Nasengang wurde mit Kokain und Adrenalin behandelt und die Gegend zwischen mittlerer Muschel und Septum mit Adrenalin tamponiert. Die Operation selbst wurde unter Chloräthylnarkose ausgeführt. Die Patientin sass aufrecht im Operationsstuhl. Das hintere Drittel der mittleren Muschel wurde mit Grünwaldscher Zange entfernt und das hintere Siebbeinlabyrinth mit einer Winkelkurette eröffnet. Nur etwa ein Tropfen Eiter quoll hervor. Am Ostium sphenoidale fand sich kein Eiter.

Am folgenden Tage waren die Kopfschmerzen verschwunden und die Patientin konnte etwas nach rechts sehen, ohne den Kopf zu drehen.

Eiter floss von der Operationsstelle in den mittleren Nasengang.

Am 21. Februar: rechts fast normales Gesichtsfeld, links normales Feld. V. D. $^6/_8$, V. S. $^6/_8$ z. T. Augenhintergrund beiderseits normal. Die Augen können etwas nach rechts bewegt werden, aber noch nicht vollständig. Beim Rechtssehen nystagmoide Bewegungen im linken Auge, beim Linkssehen ebensolche Bewegungen in beiden Augen. Keine Diplopie.

21. März. Trockene Borken an der Operationsstelle; kein Eiter. Da sich das Befinden der Kranken sehr gebessert hatte, wurde auf eine weitere Untersuchung der Sinus ethmoidalis und sphenoidalis verzichtet.

27. März. V. D. $^6/_6$ z. T., V. S. $^6/_6$ z. T.; wird durch Korrektur nicht gebessert. Beide Augen können ganz nach rechts gedreht werden. Nystagmoide Bewegungen beiderseits in beiden Augen, d. h. sowohl wenn die Patientin nach rechts, als wenn sie nach links blickt; sie stellen sich jedoch nur an den äussersten Grenzen der Exkursionen ein. Keine Diplopie. Augenhintergrund, Gesichtsfeld, Licht- und Akkommodationsreflexe beiderseits normal.

Kleine Borken an der Operationsstelle. Kein Eiter.

27. Mai. V. D. $^6/_6$ z. T. c $+ 0{,}25 = {^6/_6}$.
V. S. $^6/_6$ z. T. c $+ 0{,}25 = {^6/_6}$.

Status sonst wie am 27. März.

Was die Aetiologie und Pathologie des Falles anbelangt, so kann man sich, wie gesagt, die verminderte Sehschärfe und die eingeengten Gesichtsfelder ganz gut als von einer vom Mucoperiosteum der hinteren Siebbeinzellen sich auf das Chiasma verbreitenden Entzündung herrührend denken.

Wie soll man sich aber die Associationsparalyse erklären? Es handelt sich, wie wir gesehen haben, nicht nur um eine rechtsseitige Paralyse, sondern auch um eine linksseitige Parese der associierten Bewegungen. Wenn wir es mit einer rechtsseitigen Paralyse allein zu tun gehabt hätten, so wäre allenfalls eine zufällige Affektion des rechten sechsten Nucleus denkbar gewesen; es wäre aber doch etwas weit gegangen, wenn man eine doppelseitige Affektion dieses Nucleus annehmen und dem Zufall zuschreiben wollte. Vielleicht dürften wir uns folgende Erwägungen gestatten. Das rechte Gesichtsfeld war mehr eingeengt als das linke. Dem entsprechend waren die Augenbewegungen nach rechts mehr befallen als

nach links. Dieses Verhalten scheint uns darauf hinzudeuten, dass, erstens, die Gesichtsfelder und die Augenbewegungen gewisse Beziehungen zu einander haben, zweitens, dass das Empyem sowohl die fehlerhaften Gesichtsfelder als auch die mangelhaften Augenbewegungen direkt verursachte. Damit kommen wir wieder auf das Chiasma zurück, wo es keine grosse Wahl in der Lage der Affektion gibt. Diese betraf einerseits die sich kreuzenden Nervenfasern und verursachte die bitemporale Gesichtsfeldeinengung, andererseits die Gudden'sche Kommissur, was die Associationsstörungen herbeibrachte. Ueber die Funktion der Gudden'schen Kommissur weiss man nichts bestimmtes und unseres Wissens ist sie nicht einmal andeutungsweise zu den associierten Augenbewegungen in Beziehung gebracht worden. Immerhin scheint uns dies die einzige vernünftige Erklärung.

LIII.

Zur Diagnose der Pseudoleukämie.

Von

Dozent Dr. **Alexander Baurowicz** (Krakau).

Kaum nach Ablauf eines halben Jahres, seit ich in diesem Archive (Bd. XVI, S. 168) einige Bemerkungen über eine Gummigeschwulst der Gaumenmandel mitgeteilt habe, bot sich mir die Gelegenheit, gerade bei demselben Kranken, einen merkwürdigen Vorgang an der Rachenmandel zu beobachten. Ich kannte ganz gut den Rachen des Kranken von früher her, als noch keine Geschwulst der Gaumenmandel vorhanden war, und auch sein Nasenrachenraum, im besonderen die Gegend der Rachenmandel, bot ein ganz normales Bild. Auch während des Auftretens der Geschwulst, an der früher sonst normalen linken Gaumenmandel, sah ich mehrere Male den Nasenrachen meines Kranken, wo die Reste von einer Rachenmandel kaum angedeutet waren.

Um nun zu meinem Falle überzugehen, wiederhole ich, dass es sich um einen starken, 46jährigen Mann handelt, welcher wieder am 22. September 1904 bei mir mit der Klage, dass ihm die Nase, besonders die linke Seite, verlegt sei, erschienen ist. Man merkte auch, dass der Kranke stark nasal spricht. Diese Beschwerden sollen schon seit einigen Wochen andauern, der Kranke nimmt auch von selbst eine Jodkalilösung, ohne aber eine Besserung zu verspüren.

Die Nase des Kranken bot nichts Besonderes dar, nur dicht hinter den Choanen erblickte man eine Geschwulst, welche vom Nasendache zu kommen schien. Die Geschwulst der linken Gaumenmandel zeigte keine Veränderung, sie war in derselben Grösse, wie ich sie von früher her, nach dem abgelaufenen gummösen Prozesse, kannte.

Bei der Untersuchung des Nasenrachens bemerkte man eine Geschwulst, welche das Nasendach einnahm und durch eine in sagittaler Richtung laufende Furche in zwei ungleiche Teile geteilt war, in einen linken grösseren und einen rechten kleineren Teil. Die Geschwulst hatte eine blassrosa Farbe, war glatt an ihrer etwas gewellten Oberfläche und verlegte so stark beide Choanen, dass man kaum rechts einen Teil der unteren Umrandung der Choane zu Gesicht bekommen konnte.

Da ich den Kranken schon von früher her kannte und besonders seinen Nasenrachen immer als normal gefunden habe, dachte ich auch jetzt, nach dem merkwürdigen Vorgang an der Gaumenmandel, zu allererst wieder an eine Gummigeschwulst der Rachenmandel, obwohl das klinische Bild gar nicht dafür sprach. Das nächste, an was man beim klinischen Ansehen der Geschwulst, ohne den

Kranken oder eigentlich seinen Nasenrachen von früher her zu kennen, denken musste, war eine gewöhnliche Vergrösserung der Rachenmandel, obwohl das letzte zum Alter des Kranken nicht passen mochte, besonders wenn man in der Anamnese erfahren hat, dass gewisse Beschwerden beim Kranken, nämlich das erschwerte Nasenatmen, erst seit einigen Wochen andauern. Eine andere gutartige Neubildung war kaum denkbar, wogegen wieder die allzu kurze Zeit seit dem Bestehen der Beschwerden sprach. In der Vergrösserung der Rachenmandel schon jetzt eine Teilerscheinung einer Pseudoleukämie zu erblicken, schien mir nicht sicher, indem überhaupt solche Fälle zu den Seltenheiten gehören. War nun eine gewöhnliche Hypertrophie oder eine andere gutartige Neubildung ausgeschlossen, so blieb dann besonders der Anamnese entsprechend ein Verdacht auf eine bösartige Natur der Geschwulst, nämlich eines Sarkoms oder eigentlich eines Lymphosarkoms, übrig. Gegen das letzte sprach das höhere Alter des Kranken und dass das gewöhnliche Sarkom kaum so scheinbar gutartig aussehen konnte. In dieser Grösse und bei seinem Sitze hätte ein Sarkom dem Kranken sicher auch schon Schmerzen verursacht, es hätten sich zu ihm Blutungen gesellt und ein Sarkom hätte wahrscheinlich schon die Erscheinungen eines Zerfalls dargeboten.

Wäre mir der Fall nicht schon von früher bekannt, hätte ich, nachdem das Jodkali keine wesentliche Besserung herbeigeführt hatte, zu einer histologischen Diagnose meine Zuflucht suchen müssen. Es wäre auch angezeigt, eine Arsenkur zu versuchen, welche mein Kranker so wie so durch vier Wochen im Monate Mai desselben Jahres, als eine Art Stärkung nach einer antisyphilitischen Kur, durchgemacht hatte.

Der Fall war mir nun nicht klar und so zog ich zur Beratung den Syphilidologen Primararzt Dr. B. bei, welcher den Kranken auch von früher kannte und jetzt ihn einer genauen allgemeinen Untersuchung unterzogen hat, wobei man in der rechten Supraclavicular-Grube zwei harte Drüsen und eine ebensolche im linken Sulcus cubitalis gefunden hat. Die Drüsen über dem Schlüsselbein sollten schon, nach Angabe des Kranken, seit vier Jahren bestehen. Ex consilio, ohne eine bestimmte Diagnose, empfahl man dem Kranken, sich doch einer Quecksilberkur neben Jodkali zu unterziehen und schon nach fünf Tagen fühlte der Kranke eine Erleichterung in der Nasenatmung. Klinisch konstatierte ich auch eine Verkleinerung der Geschwulst im ganzen, so dass schon der untere Teil der rechten Choane deutlich zu sehen war, das Atmen durch die Nase war auch jetzt wesentlich leichter. Auch bei der Untersuchung der Nase von vorne konnte man die untere Grenze der Geschwulst übersehen und merkte, dass sie rechts weniger tief hinunterragte.

Der Kranke setzte die Kur weiter fort, ich hatte ihn in je fünftägigen Abständen kontrolliert, ohne aber später einen weiteren Fortschritt zur Besserung finden zu können. Als die Kur beendet war, verlor ich den Kranken durch weitere Monate aus der Beobachtung.

Als mich dann der Kranke nach einer längeren Pause am 25. Januar l. J. wieder konsultierte, war ich nicht gering erstaunt zu sehen, dass die rechte Gaumenmandel, welche bis nun kaum angedeutet war, eine deutliche Vergrösserung zeigte, was aber vom Kranken gar nicht bemerkt wurde. Die linke Gaumenmandel war auch etwas grösser wie früher und engte zusammen mit der jetzt vergrösserten rechten Mandel so den Rachen ein, dass eine Untersuchung des Nasenrachens recht schwierig wurde. Nebenbei waren so die beiden Mandeln, wie auch ein Teil des weichen Gaumens, gerötet, der Kranke klagte aber gar nicht über irgend welche

neue Beschwerden im Rachen, nur das behinderte Nasenatmen war ihm lästig. Die Rötung des weichen Gaumens wäre auch durch forzierte Mundatmung zu erklären. Die Geschwulst der Rachenmandel war wieder grösser geworden, so dass rechts der untere Rand der Choane kaum zu sehen war.

Die Vergrösserung der bis jetzt kaum angedeuteten rechten Gaumenmandel, welche auch wie die linke eine vollständig glatte Geschwulst bildete, zusammen mit der Anschwellung der schon früher vergrösserten linken Gaumen- und Rachenmandel, wiesen schon ganz bestimmt auf eine Störung im lymphatischen Gewebe des Kranken, nämlich eine Pseudoleukämie hin. Eine Blutuntersuchung war momentan nicht möglich, nachdem der Kranke am selben Tage auf längere Zeit nach Abazzia verreiste und so sich einer entsprechenden Untersuchung entzogen hat. Es wäre nicht ohne Interesse, hier zu erwähnen, dass in der vierten Mandel bis nun keine Veränderung wahrgenommen wurde.

Ende März erst sah ich den Kranken wieder; derselbe war stark abgemagert und blass. Man fand eine schon sichtbare Vergrösserung der Lymphdrüsen in beiden Sulci cubitales und in den Leistengegenden und auch starke Vergrösserung der Milz. Die Untersuchung des Blutes bestätigte die Diagnose einer Pseudoleukämie. Die subkutanen Injektionen des Neo-Arsycodils vertrug der Kranke so schlecht, dass nach einer 14tägigen Pause zu Arsenpillen übergegangen wurde; aber auch diese wie überhaupt ein Arsenpräparat wurden vom Kranken nicht mehr vertragen. Um den Zustand des Kranken erträglich zu machen, wendete man Morphium in Suppositorien an. Bei stetig frequentem Pulse verschied der Kranke am 11. Mai l. J.

Aus der Beschreibung des Falles ersehen wir, dass es ungefähr vier Jahre, wenn wir in der Vergrösserung der zwei Drüsen in der rechten Supraclaviculargrube die erste Erscheinung einer im Keime gewesenen Pseudoleukämie annehmen wollen, sonst einanderthalb Jahre gedauert hat, bis die allgemeinen Erscheinungen einer Pseudoleukämie aufgetreten sind. Wenn die Krankheit auch bei einem Syphilitiker ausgebrochen ist, so mag dahingestellt werden, ob Syphilis als solche den Grund der Krankheit bildete.

Wenn ich nun den ganzen Verlauf des Falles zusammenstelle, so ergibt sich, dass zwischen der Vergrösserung der linken Gaumenmandel, in welcher es nach über sechs Monaten zu einem gummösen Zerfalle mit nachheriger Zweidrittelschrumpfung und Teilung der Geschwulst gekommen ist, mehr als ein Jahr verstrichen ist, bis es zu einer Vergrösserung der Rachenmandel gekommen ist. In einer Vergrösserung dieser, neben der sonst spärlichen Beteiligung anderer Lymphdrüsen, nämlich in einer Supraclaviculargrube und in einem Sulcus cubitalis, eine weitere Erscheinung der vorhandenen Pseudoleukämie zu erblicken, war schon möglich gewesen, wenn der früher beobachtete gummöse Vorgang in der linken Gaumenmandel nicht getäuscht hätte. Als es aber dann nach weiteren vier Monaten wieder zu einer Vergrösserung der rechten Gaumenmandel kam, dann war schon, wenn auch noch keine weiteren Drüsen verändert waren, kein Zweifel mehr, dass wir vor uns einen Fall einer Pseudoleukämie haben. Einige Wochen später machte auch die Krankheit weitere Fortschritte, es vergrösserten sich andere Lymphdrüsen und auch die Milz, welche letztere auch schon früher grösser als normal gefunden wurde. Eine Blutuntersuchung schliesslich stellte die Diagnose fest.

Es muss nun eine Frage gestellt werden, ob schon die Vergrösserung der linken Gaumenmandel als eine Teilerscheinung einer Pseudoleukämie zu betrachten

wäre. Es hat nämlich über ein Jahr gedauert, bis es zu einer Vergrösserung der Rachenmandel, also zu einem weiteren Fortschritte der Krankheit gekommen ist.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Vergrösserung der linken Gaumenmandel als eine Erscheinung der beginnenden Pseudoleukämie anzunehmen sei und so wollte nur der Zufall, dass gerade in dieser pseudoleukämischen Mandel nach einem Bestande von über einem halben Jahre es zu einem gummösen Zerfalle gekommen ist. Dann kam in einem weiteren Fortschritte der Krankheit eine längere Pause, bis sich die Rachenmandel und dann nach einigen weiteren Monaten auch die rechte Gaumenmandel vergrösserte. Jetzt war die Krankheit schon ausgebrochen und binnen einigen Wochen machte sie rapide Fortschritte.

Die vierte Mandel zeigte jetzt, nahe der linken Vallecula neben dem Ligamentum glosso-epiglotticum medium eine kleine rosagefärbte Geschwulst, von der Grösse einer Bohne. Die Häufchen und Stränge vom Lymphgewebe des Rachens traten aber nicht vor.

In einer teilweisen Schrumpfung der vergrösserten Rachenmandel bei einer im Anfang angewendeten antisyphilitischen Kur konnte man eine syphilitische Grundlage erblicken, wenn eine selbständige Schrumpfung ausgeschlossen wäre. Ebensolche wird auch ohne Einfluss des Arsens beobachtet.

Die Kritik des Falles ist nun klar, dass nämlich schon die Vergrösserung der linken Gaumenmandel auf eine Pseudoleukämie deutete, dass aber erst ein Jahr später eine Vergrösserung der Rachenmandel, welcher dann in einigen Monaten auch die rechte Gaumenmandel folgte und in weiteren Wochen das Leiden sich auch allgemein auf andere Lymphdrüsen und die Milz ausbreitete. Das Leiden kam sonst bei einem syphilitischen Individuum vor. In wie weit nun eine syphilitische Infektion die Grundlage zum Ausbruche einer Pseudoleukämie bildete, kann nur auf Vermutungen basiert werden, nachdem überhaupt eine Ursache der Pseudoleukämie noch unbekannt ist.

Es ergiebt sich nun aus diesem Falle die Lehre, bei dem Auftreten einer Vergrösserung der Gaumen- und ebenso der Rachenmandel, neben anderen Ursachen, auch die Möglichkeit einer konstitutionellen Erkrankung in Erwägung zu ziehen und dabei so die Untersuchung der anderen Lymphdrüsen wie auch der Milz nicht versäumen; eine Untersuchung des Blutes möchte dann auch unsere klinische Diagnose festigen. —

LIV.

Ein Leiomyom des Gaumens.

Von

Stabsarzt Dr. **Johann Fein,** Privat-Dozent an der Wiener Universität.

Gutartige Tumoren kommen im Mesopharynx nicht allzu selten vor. Bekanntlich handelt es sich gewöhnlich um Fibrome, Papillome oder Gefässgeschwülste, seltener um Lipome, Chondrome oder retropharyngeale Strumen. Das Vorkommen eines Leiomyoms im Rachen habe ich, wenn wir vom Zungengrund absehen, noch nirgends beschrieben gefunden, weshalb ich die Publikation eines solchen für angebracht halte.

Die Entstehung der aus glattem Muskelgewebe zusammengesetzten Myome wird bekanntlich auf die Entwicklung von in der Embryonalzeit versprengten Keimen zurückgeführt. Es sind aber fast ausschliesslich diejenigen Organe, welche bereits präformierte glatte Muskelfasern besitzen, die als der Sitz dieser Tumoren angetroffen werden, so insbesondere der weibliche Genitalapparat, der Magen- und Darmtrakt u. dgl. Für die Erklärung des Vorkommens der Leiomyome an Stellen, die als Organe keine glatten Muskeln enthalten, wird von manchen Autoren die Muscularis der Blutgefässe herangezogen.

Mit einigen Geschwülsten aus dem Gebiete der Zungenbasis hat sich jüngst Glas[1]) in einer ausführlichen Arbeit beschäftigt und bei dieser Gelegenheit ein Leiomyom dieser Gegend beschrieben, welches einem Kranken aus der Chiarischen Klinik entstammte. Er hat hierbei hervorgehoben, dass bis dahin erst ein einziger derartiger Fall von Fibromyom und zwar von Blanc[2]) beschrieben worden war und dass er infolge verschiedener Momente, insbesondere der Befunde von Schaffer[3]) von glatten Muskelfasern in den Papillae circumvallatae den Ursprung des Leiomyoms aus diesen herleite.

Da der im folgenden zu beschreibende Tumor an einem Gaumenbogen sass, so kann der von Glas hergeleitete genetische Zusammenhang für unseren Fall nicht gelten; ebensowenig kann aber, da sich in der Nähe der Gaumenbögen kein

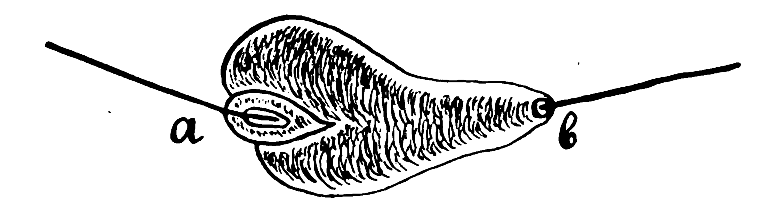
---

1) Beiträge zur Path. d. Zungengrundtumoren. Wien. klin. Wochenschrift. No. 28. 1905.

2) Contrib. à l'étude des tum. de la langue. Gazette hebd. de méd. etc. No. 37. 1884.

3) Beiträge zur Histologie menschlicher Organe. Sitzungsber. d. Ak. d. W. Wien 1897.

Lumen der definitive axiale Kanal entstanden ist. Möglich, dass letzterer ein wenig schmäler ist, als das ursprüngliche Lumen, d. h. dass in diesem Lumen ebenfalls eine gewisse Ablagerung stattgefunden hat. Doch muss diese Ablagerung im Vergleich mit dem peripheren appositionellen Wachstum ganz unbedeutend sein, denn sonst hätte sich das Lumen schon sehr früh geschlossen. Wenn man also die Beteiligung des Speichels am Wachstum des Steines auch nicht vollständig ausschliessen kann, so muss man doch zugestehen, dass die Hauptrolle darin der Ductuswand anheimfällt. Das würde wohl mit den Erfahrungen über die Entstehung von Konkrementen in anderen Organen des menschlichen Körpers, wie z. B. in den Gallenwegen und der Gallenblase, übereinstimmen, wo die Steinbildung wahrscheinlich ebenfalls nur durch traumatische oder entzündliche Lä-



sionen der umgebenden Wände hervorgerufen wird. Die Rolle des Speichels bei der Speichelsteinbildung scheint also ebenso problematisch zu sein, wie die Rolle der Galle bei der Gallensteinbildung oder sogar wie die Rolle des Blutes bei der Thrombenbildung, denn auch in letzterem Falle ist gewöhnlich der Ausgangspunkt der Gerinnselbildung in abnormen Zuständen der Gefässwände zu suchen.

Der Umstand, dass die Schichten unseres Steines einerseits der Längsachse desselben, andrerseits der Ductuswand parallel verlaufen, spricht am besten für das passive Verhalten des Speichels beim Zustandekommen des Steines, denn sonst ständen seine Schichten senkrecht zur Längsachse und hätten sich, wie Münzen in der Rolle, auf einander angesammelt und eine immer grössere Strecke im Bartholinischen Gange ausgefüllt. Dass dabei ein Axenkanal im Steine nicht zustande kommen könnte, ist auch vollständig klar.

Nach Entfernung des Steines ging ich mit einer dünnen Sonde in den Bartholinischen Gang in der Richtung zur Drüse ein und konnte keine Konkremente mehr heraustasten. Die Operationswunde verheilte in einigen Tagen ohne jegliche Nachbehandlung, wobei Patientin nur mit desinfizierenden Lösungen den Mund spülte.

LII.

(Aus den Augen- und Ohren-Kliniken zu Birmingham, England.)

Ueber einen Fall von Empyem der hinteren Siebbeinzellen mit Paralyse der Associationsbewegungen und bitemporaler Gesichtsfeldeinengung.

Von

Dr. **Wilfrid Glegg** und Dr. **Percival J. Hay.**

Fräulein C., 19 Jahre alt, suchte am 20. Januar 1905 die Augenpoliklinik auf. Sie klagte, dass sie ihre Arbeit am Telephonamt habe einstellen müssen, weil sie besonders nach der rechten Seite hin nicht mehr recht sehen könne.

Die Patientin sah gesund und kräftig aus. Die Anamnese lautete in jeder Beziehung gut, insbesondere fand sich keine erbliche Belastung.

Anscheinend begannen die Augenstörungen nach einem Influenzaanfall zu Weihnachten 1904. Zuerst bemerkte die Kranke, dass sie nicht mehr deutlich sehen konnte. Dann folgten Schmerzen hinter dem rechten Auge und intensive, neuralgische Schmerzen über der rechten Kopfhälfte. Gegen Ende des Jahres musste sie den Kopf nach rechts drehen, um auf der rechten Seite sehen zu können und ähnliche Schwierigkeiten leichterer Art machten sich geltend, wenn sie nach links sehen wollte.

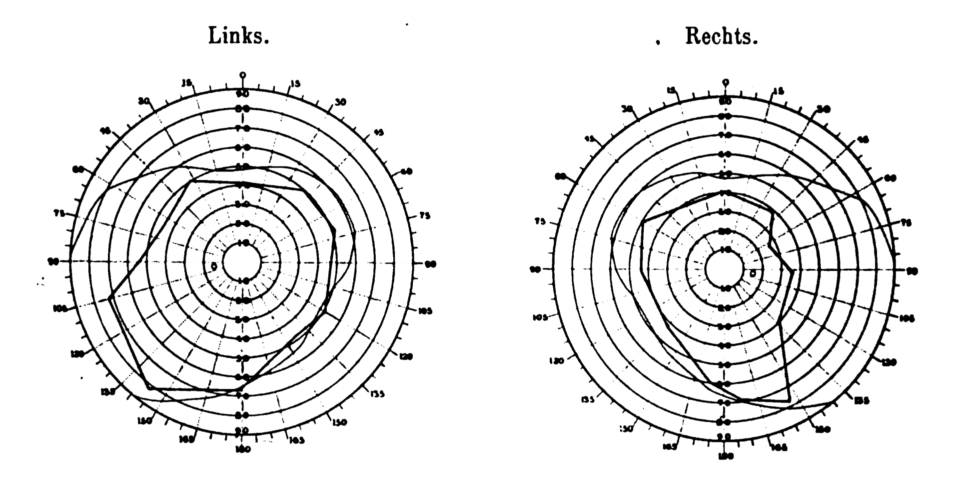
Die Untersuchung am 20. Januar ergab folgendes: V. D. $^6/_{12}$, V. S. $^6/_{18}$. Es war eine Hypermetropie von 0,5 vorhanden, aber ihre Korrektur bewirkte keine Besserung. Laut einem früheren Befund war die Sehschärfe anno 1899 $^6/_6$ c + 1,5 beiderseits gewesen. Die weissen Gesichtsfelder zeigten rechts eine Einengung auf der temporalen Seite von 50°, links eine ebensolche von 30° (vgl. Fig. 1 und 2).

Was die Augenbewegungen anbetrifft, so konnte Fräulein C. weder das rechte, noch das linke Auge über die Mittellinie hinaus nach rechts bewegen. Nach links waren die Exkursionen beider Augen vollständig, aber an der äussersten Grenze stellten sich langsame, nystagmoide Bewegungen ein. Die Auf- und Abwärtsbewegungen waren normal, auch fand sich keine Störung der Konvergenz, wenn die Patientin gradeaus oder nach links hinblickte. Ebenso waren die Licht- und Akkommodationsreflexe normal und die Pupillen von gleicher Grösse. Ophthalmoskopisch konnte nichts Pathologisches entdeckt werden, besonders keine

Neuritis. Bei geschlossenen Augen schwankte die Kranke etwas, aber nicht so viel, dass man es hätte pathologisch nennen können. Die Patellarreflexe waren lebhaft.

Die Diagnose bot etwelche Schwierigkeiten. Die Einschränkung der Gesichtsfelder auf der Schläfenseite und der verhältnismässig akute Verlauf der Krankheit schienen auf eine von den Keilbein- oder Siebbeinhöhlen herrührende entzündliche Affektion des Chiasma hinzudeuten, doch hatten wir fast keine Indikationen des Vorhandenseins einer solchen Krankheit. Ferner, obschon das Aussehen der Gesichtsfelder auf diese Weise eine Erklärung gefunden hätte, so schien es, hatte man damit doch noch keine Erklärung der Associationsparalyse.

Zur genaueren Untersuchung der oben erwähnten Höhlen wurde darum die Patientin in das Spital für Ohren- und Nasenkrankheiten geschickt und ihr unterdessen Kal. jod. 2,0 pro die verschrieben.



Die rhinoskopische Untersuchung am 31. Januar ergab keine Vergrösserung der mittleren Nasenmuschel, kein Oedem und keine Polypen, jedoch befand sich hinten am Dach der rechten Choane eine kleine, aber deutliche Eiteransammlung. Bei der Transillumination leuchteten beide Highmorshöhlen hell auf.

Der Eiter wurde durch Irrigation mit warmer alkalischer Lösung weggespült und die Kranke angewiesen, in zwei bis drei Tagen wieder zu kommen.

Am 3. Februar gab sie weiter an, dass sie jeden Morgen Schleim auswerfen müsse, an Kopfschmerzen und einem dumpfen Druckgefühl über den Augen leide und zuweilen doppelt sehe.

Die Sehschärfe hatte sich gebessert und war rechts $^6/_8$ z. T., links $^6/_{12}$. Auch die Gesichtsfelder waren bedeutend besser; das rechte hatte bis auf 20° die gewöhnlichen Grenzen erreicht und das linke war von normaler Ausdehnung. Die Associationsstörungen jedoch waren gleich geblieben, die Augen konnten nicht über die Mittellinie hinaus nach rechts gedreht werden. Diplopie war zur Zeit der Untersuchung keine vorhanden.

Die rhinoskopische Untersuchung mit dem Killian'schen Speculum ergab eine kleine Eiteransammlung im rechten Recessus spheno-ethmoidalis. Da das Septum nach rechts verschoben war, konnte das Ostium sphenoidale nicht unter-

sucht werden. Bei der hinteren Rhinoskopie zeigte sich wieder ein kleinerer Eiterherd am Dach der rechten Choane. Eine Entzündung der Pharynxtonsillen war nicht vorhanden.

Obgleich sich das Befinden der Patientin merklich gebessert hatte, hielten wir es für geboten, das Ostium sphenoidale sichtbar zu machen und zugleich das rechte hintere Siebbeinlabyrinth zu eröffnen.

Am 15. Februar hatten sich die Symptome nicht gehoben. Der rechte mittlere Nasengang wurde mit Kokain und Adrenalin behandelt und die Gegend zwischen mittlerer Muschel und Septum mit Adrenalin tamponiert. Die Operation selbst wurde unter Chloräthylnarkose ausgeführt. Die Patientin sass aufrecht im Operationsstuhl. Das hintere Drittel der mittleren Muschel wurde mit Grünwaldscher Zange entfernt und das hintere Siebbeinlabyrinth mit einer Winkelkurette eröffnet. Nur etwa ein Tropfen Eiter quoll hervor. Am Ostium sphenoidale fand sich kein Eiter.

Am folgenden Tage waren die Kopfschmerzen verschwunden und die Patientin konnte etwas nach rechts sehen, ohne den Kopf zu drehen.

Eiter floss von der Operationsstelle in den mittleren Nasengang.

Am 21. Februar: rechts fast normales Gesichtsfeld, links normales Feld. V. D. $^6/_8$, V. S. $^6/_8$ z. T. Augenhintergrund beiderseits normal. Die Augen können etwas nach rechts bewegt werden, aber noch nicht vollständig. Beim Rechtssehen nystagmoide Bewegungen im linken Auge, beim Linkssehen ebensolche Bewegungen in beiden Augen. Keine Diplopie.

21. März. Trockene Borken an der Operationsstelle; kein Eiter. Da sich das Befinden der Kranken sehr gebessert hatte, wurde auf eine weitere Untersuchung der Sinus ethmoidalis und sphenoidalis verzichtet.

27. März. V. D. $^6/_6$ z. T., V. S. $^6/_6$ z. T.; wird durch Korrektur nicht gebessert. Beide Augen können ganz nach rechts gedreht werden. Nystagmoide Bewegungen beiderseits in beiden Augen, d. h. sowohl wenn die Patientin nach rechts, als wenn sie nach links blickt; sie stellen sich jedoch nur an den äussersten Grenzen der Exkursionen ein. Keine Diplopie. Augenhintergrund, Gesichtsfeld, Licht- und Akkommodationsreflexe beiderseits normal.

Kleine Borken an der Operationsstelle. Kein Eiter.

27. Mai. V. D. $^6/_6$ z. T. c $+ 0,25 = {}^6/_6$.
V. S. $^6/_6$ z. T. c $+ 0,25 = {}^6/_6$.

Status sonst wie am 27. März.

Was die Aetiologie und Pathologie des Falles anbelangt, so kann man sich, wie gesagt, die verminderte Sehschärfe und die eingeengten Gesichtsfelder ganz gut als von einer vom Mucoperiosteum der hinteren Siebbeinzellen sich auf das Chiasma verbreitenden Entzündung herrührend denken.

Wie soll man sich aber die Associationsparalyse erklären? Es handelt sich, wie wir gesehen haben, nicht nur um eine rechtsseitige Paralyse, sondern auch um eine linksseitige Parese der associierten Bewegungen. Wenn wir es mit einer rechtsseitigen Paralyse allein zu tun gehabt hätten, so wäre allenfalls eine zufällige Affektion des rechten sechsten Nucleus denkbar gewesen; es wäre aber doch etwas weit gegangen, wenn man eine doppelseitige Affektion dieses Nucleus annehmen und dem Zufall zuschreiben wollte. Vielleicht dürften wir uns folgende Erwägungen gestatten. Das rechte Gesichtsfeld war mehr eingeengt als das linke. Dem entsprechend waren die Augenbewegungen nach rechts mehr befallen als



nach links. Dieses Verhalten scheint uns darauf hinzudeuten, dass, erstens, die Gesichtsfelder und die Augenbewegungen gewisse Beziehungen zu einander haben, zweitens, dass das Empyem sowohl die fehlerhaften Gesichtsfelder als auch die mangelhaften Augenbewegungen direkt verursachte. Damit kommen wir wieder auf das Chiasma zurück, wo es keine grosse Wahl in der Lage der Affektion gibt. Diese betraf einerseits die sich kreuzenden Nervenfasern und verursachte die bitemporale Gesichtsfeldeinengung, andererseits die Gudden'sche Kommissur, was die Associationsstörungen herbeibrachte. Ueber die Funktion der Gudden'schen Kommissur weiss man nichts bestimmtes und unseres Wissens ist sie nicht einmal andeutungsweise zu den associierten Augenbewegungen in Beziehung gebracht worden. Immerhin scheint uns dies die einzige vernünftige Erklärung.

LIII.

Zur Diagnose der Pseudoleukämie.

Von

Dozent Dr. **Alexander Baurowicz** (Krakau).

Kaum nach Ablauf eines halben Jahres, seit ich in diesem Archive (Bd. XVI, S. 168) einige Bemerkungen über eine Gummigeschwulst der Gaumenmandel mitgeteilt habe, bot sich mir die Gelegenheit, gerade bei demselben Kranken, einen merkwürdigen Vorgang an der Rachenmandel zu beobachten. Ich kannte ganz gut den Rachen des Kranken von früher her, als noch keine Geschwulst der Gaumenmandel vorhanden war, und auch sein Nasenrachenraum, im besonderen die Gegend der Rachenmandel, bot ein ganz normales Bild. Auch während des Auftretens der Geschwulst, an der früher sonst normalen linken Gaumenmandel, sah ich mehrere Male den Nasenrachen meines Kranken, wo die Reste von einer Rachenmandel kaum angedeutet waren.

Um nun zu meinem Falle überzugehen, wiederhole ich, dass es sich um einen starken, 46jährigen Mann handelt, welcher wieder am 22. September 1904 bei mir mit der Klage, dass ihm die Nase, besonders die linke Seite, verlegt sei, erschienen ist. Man merkte auch, dass der Kranke stark nasal spricht. Diese Beschwerden sollen schon seit einigen Wochen andauern, der Kranke nimmt auch von selbst eine Jodkalilösung, ohne aber eine Besserung zu verspüren.

Die Nase des Kranken bot nichts Besonderes dar, nur dicht hinter den Choanen erblickte man eine Geschwulst, welche vom Nasendache zu kommen schien. Die Geschwulst der linken Gaumenmandel zeigte keine Veränderung, sie war in derselben Grösse, wie ich sie von früher her, nach dem abgelaufenen gummösen Prozesse, kannte.

Bei der Untersuchung des Nasenrachens bemerkte man eine Geschwulst, welche das Nasendach einnahm und durch eine in sagittaler Richtung laufende Furche in zwei ungleiche Teile geteilt war, in einen linken grösseren und einen rechten kleineren Teil. Die Geschwulst hatte eine blassrosa Farbe, war glatt an ihrer etwas gewellten Oberfläche und verlegte so stark beide Choanen, dass man kaum rechts einen Teil der unteren Umrandung der Choane zu Gesicht bekommen konnte.

Da ich den Kranken schon von früher her kannte und besonders seinen Nasenrachen immer als normal gefunden habe, dachte ich auch jetzt, nach dem merkwürdigen Vorgang an der Gaumenmandel, zu allererst wieder an eine Gummigeschwulst der Rachenmandel, obwohl das klinische Bild gar nicht dafür sprach. Das nächste, an was man beim klinischen Ansehen der Geschwulst, ohne den

Kranken oder eigentlich seinen Nasenrachen von früher her zu kennen, denken musste, war eine gewöhnliche Vergrösserung der Rachenmandel, obwohl das letzte zum Alter des Kranken nicht passen mochte, besonders wenn man in der Anamnese erfahren hat, dass gewisse Beschwerden beim Kranken, nämlich das erschwerte Nasenatmen, erst seit einigen Wochen andauern. Eine andere gutartige Neubildung war kaum denkbar, wogegen wieder die allzu kurze Zeit seit dem Bestehen der Beschwerden sprach. In der Vergrösserung der Rachenmandel schon jetzt eine Teilerscheinung einer Pseudoleukämie zu erblicken, schien mir nicht sicher, indem überhaupt solche Fälle zu den Seltenheiten gehören. War nun eine gewöhnliche Hypertrophie oder eine andere gutartige Neubildung ausgeschlossen, so blieb dann besonders der Anamnese entsprechend ein Verdacht auf eine bösartige Natur der Geschwulst, nämlich eines Sarkoms oder eigentlich eines Lymphosarkoms, übrig. Gegen das letzte sprach das höhere Alter des Kranken und dass das gewöhnliche Sarkom kaum so scheinbar gutartig aussehen konnte. In dieser Grösse und bei seinem Sitze hätte ein Sarkom dem Kranken sicher auch schon Schmerzen verursacht, es hätten sich zu ihm Blutungen gesellt und ein Sarkom hätte wahrscheinlich schon die Erscheinungen eines Zerfalls dargeboten.

Wäre mir der Fall nicht schon von früher bekannt, hätte ich, nachdem das Jodkali keine wesentliche Besserung herbeigeführt hatte, zu einer histologischen Diagnose meine Zuflucht suchen müssen. Es wäre auch angezeigt, eine Arsenkur zu versuchen, welche mein Kranker so wie so durch vier Wochen im Monate Mai desselben Jahres, als eine Art Stärkung nach einer antisyphilitischen Kur, durchgemacht hatte.

Der Fall war mir nun nicht klar und so zog ich zur Beratung den Syphilidologen Primararzt Dr. B. bei, welcher den Kranken auch von früher kannte und jetzt ihn einer genauen allgemeinen Untersuchung unterzogen hat, wobei man in der rechten Supraclavicular-Grube zwei harte Drüsen und eine ebensolche im linken Sulcus cubitalis gefunden hat. Die Drüsen über dem Schlüsselbein sollten schon, nach Angabe des Kranken, seit vier Jahren bestehen. Ex consilio, ohne eine bestimmte Diagnose, empfahl man dem Kranken, sich doch einer Quecksilberkur neben Jodkali zu unterziehen und schon nach fünf Tagen fühlte der Kranke eine Erleichterung in der Nasenatmung. Klinisch konstatierte ich auch eine Verkleinerung der Geschwulst im ganzen, so dass schon der untere Teil der rechten Choane deutlich zu sehen war, das Atmen durch die Nase war auch jetzt wesentlich leichter. Auch bei der Untersuchung der Nase von vorne konnte man die untere Grenze der Geschwulst übersehen und merkte, dass sie rechts weniger tief hinunterragte.

Der Kranke setzte die Kur weiter fort, ich hatte ihn in je fünftägigen Abständen kontrolliert, ohne aber später einen weiteren Fortschritt zur Besserung finden zu können. Als die Kur beendet war, verlor ich den Kranken durch weitere Monate aus der Beobachtung.

Als mich dann der Kranke nach einer längeren Pause am 25. Januar l. J. wieder konsultierte, war ich nicht gering erstaunt zu sehen, dass die rechte Gaumenmandel, welche bis nun kaum angedeutet war, eine deutliche Vergrösserung zeigte, was aber vom Kranken gar nicht bemerkt wurde. Die linke Gaumenmandel war auch etwas grösser wie früher und engte zusammen mit der jetzt vergrösserten rechten Mandel so den Rachen ein, dass eine Untersuchung des Nasenrachens recht schwierig wurde. Nebenbei waren so die beiden Mandeln, wie auch ein Teil des weichen Gaumens, gerötet, der Kranke klagte aber gar nicht über irgend welche

neue Beschwerden im Rachen, nur das behinderte Nasenatmen war ihm lästig. Die Rötung des weichen Gaumens wäre auch durch forzierte Mundatmung zu erklären. Die Geschwulst der Rachenmandel war wieder grösser geworden, so dass rechts der untere Rand der Choane kaum zu sehen war.

Die Vergrösserung der bis jetzt kaum angedeuteten rechten Gaumenmandel, welche auch wie die linke eine vollständig glatte Geschwulst bildete, zusammen mit der Anschwellung der schon früher vergrösserten linken Gaumen- und Rachenmandel, wiesen schon ganz bestimmt auf eine Störung im lymphatischen Gewebe des Kranken, nämlich eine Pseudoleukämie hin. Eine Blutuntersuchung war momentan nicht möglich, nachdem der Kranke am selben Tage auf längere Zeit nach Abazzia verreiste und so sich einer entsprechenden Untersuchung entzogen hat. Es wäre nicht ohne Interesse, hier zu erwähnen, dass in der vierten Mandel bis nun keine Veränderung wahrgenommen wurde.

Ende März erst sah ich den Kranken wieder; derselbe war stark abgemagert und blass. Man fand eine schon sichtbare Vergrösserung der Lymphdrüsen in beiden Sulci cubitales und in den Leistengegenden und auch starke Vergrösserung der Milz. Die Untersuchung des Blutes bestätigte die Diagnose einer Pseudoleukämie. Die subkutanen Injektionen des Neo-Arsycodils vertrug der Kranke so schlecht, dass nach einer 14tägigen Pause zu Arsenpillen übergegangen wurde; aber auch diese wie überhaupt ein Arsenpräparat wurden vom Kranken nicht mehr vertragen. Um den Zustand des Kranken erträglich zu machen, wendete man Morphium in Suppositorien an. Bei stetig frequentem Pulse verschied der Kranke am 11. Mai l. J.

Aus der Beschreibung des Falles ersehen wir, dass es ungefähr vier Jahre, wenn wir in der Vergrösserung der zwei Drüsen in der rechten Supraclaviculargrube die erste Erscheinung einer im Keime gewesenen Pseudoleukämie annehmen wollen, sonst einanderthalb Jahre gedauert hat, bis die allgemeinen Erscheinungen einer Pseudoleukämie aufgetreten sind. Wenn die Krankheit auch bei einem Syphilitiker ausgebrochen ist, so mag dahingestellt werden, ob Syphilis als solche den Grund der Krankheit bildete.

Wenn ich nun den ganzen Verlauf des Falles zusammenstelle, so ergibt sich, dass zwischen der Vergrösserung der linken Gaumenmandel, in welcher es nach über sechs Monaten zu einem gummösen Zerfalle mit nachheriger Zweidrittelschrumpfung und Teilung der Geschwulst gekommen ist, mehr als ein Jahr verstrichen ist, bis es zu einer Vergrösserung der Rachenmandel gekommen ist. In einer Vergrösserung dieser, neben der sonst spärlichen Beteiligung anderer Lymphdrüsen, nämlich in einer Supraclaviculargrube und in einem Sulcus cubitalis, eine weitere Erscheinung der vorhandenen Pseudoleukämie zu erblicken, war schon möglich gewesen, wenn der früher beobachtete gummöse Vorgang in der linken Gaumenmandel nicht getäuscht hätte. Als es aber dann nach weiteren vier Monaten wieder zu einer Vergrösserung der rechten Gaumenmandel kam, dann war schon, wenn auch noch keine weiteren Drüsen verändert waren, kein Zweifel mehr, dass wir vor uns einen Fall einer Pseudoleukämie haben. Einige Wochen später machte auch die Krankheit weitere Fortschritte, es vergrösserten sich andere Lymphdrüsen und auch die Milz, welche letztere auch schon früher grösser als normal gefunden wurde. Eine Blutuntersuchung schliesslich stellte die Diagnose fest.

Es muss nun eine Frage gestellt werden, ob schon die Vergrösserung der linken Gaumenmandel als eine Teilerscheinung einer Pseudoleukämie zu betrachten

wäre. Es hat nämlich über ein Jahr gedauert, bis es zu einer Vergrösserung der Rachenmandel, also zu einem weiteren Fortschritte der Krankheit gekommen ist.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Vergrösserung der linken Gaumenmandel als eine Erscheinung der beginnenden Pseudoleukämie anzunehmen sei und so wollte nur der Zufall, dass gerade in dieser pseudoleukämischen Mandel nach einem Bestande von über einem halben Jahre es zu einem gummösen Zerfalle gekommen ist. Dann kam in einem weiteren Fortschritte der Krankheit eine längere Pause, bis sich die Rachenmandel und dann nach einigen weiteren Monaten auch die rechte Gaumenmandel vergrösserte. Jetzt war die Krankheit schon ausgebrochen und binnen einigen Wochen machte sie rapide Fortschritte.

Die vierte Mandel zeigte jetzt, nahe der linken Vallecula neben dem Ligamentum glosso-epiglotticum medium eine kleine rosagefärbte Geschwulst, von der Grösse einer Bohne. Die Häufchen und Stränge vom Lymphgewebe des Rachens traten aber nicht vor.

In einer teilweisen Schrumpfung der vergrösserten Rachenmandel bei einer im Anfang angewendeten antisyphilitischen Kur konnte man eine syphilitische Grundlage erblicken, wenn eine selbständige Schrumpfung ausgeschlossen wäre. Ebensolche wird auch ohne Einfluss des Arsens beobachtet.

Die Kritik des Falles ist nun klar, dass nämlich schon die Vergrösserung der linken Gaumenmandel auf eine Pseudoleukämie deutete, dass aber erst ein Jahr später eine Vergrösserung der Rachenmandel, welcher dann in einigen Monaten auch die rechte Gaumenmandel folgte und in weiteren Wochen das Leiden sich auch allgemein auf andere Lymphdrüsen und die Milz ausbreitete. Das Leiden kam sonst bei einem syphilitischen Individuum vor. In wie weit nun eine syphilitische Infektion die Grundlage zum Ausbruche einer Pseudoleukämie bildete, kann nur auf Vermutungen basiert werden, nachdem überhaupt eine Ursache der Pseudoleukämie noch unbekannt ist.

Es ergiebt sich nun aus diesem Falle die Lehre, bei dem Auftreten einer Vergrösserung der Gaumen- und ebenso der Rachenmandel, neben anderen Ursachen, auch die Möglichkeit einer konstitutionellen Erkrankung in Erwägung zu ziehen und dabei so die Untersuchung der anderen Lymphdrüsen wie auch der Milz nicht versäumen; eine Untersuchung des Blutes möchte dann auch unsere klinische Diagnose festigen. —

LIV.

Ein Leiomyom des Gaumens.

Von

Stabsarzt Dr. **Johann Fein,** Privat-Dozent an der Wiener Universität.

Gutartige Tumoren kommen im Mesopharynx nicht allzu selten vor. Bekanntlich handelt es sich gewöhnlich um Fibrome, Papillome oder Gefässgeschwülste, seltener um Lipome, Chondrome oder retropharyngeale Strumen. Das Vorkommen eines Leiomyoms im Rachen habe ich, wenn wir vom Zungengrund absehen, noch nirgends beschrieben gefunden, weshalb ich die Publikation eines solchen für angebracht halte.

Die Entstehung der aus glattem Muskelgewebe zusammengesetzten Myome wird bekanntlich auf die Entwicklung von in der Embryonalzeit versprengten Keimen zurückgeführt. Es sind aber fast ausschliesslich diejenigen Organe, welche bereits präformierte glatte Muskelfasern besitzen, die als der Sitz dieser Tumoren angetroffen werden, so insbesondere der weibliche Genitalapparat, der Magen- und Darmtrakt u. dgl. Für die Erklärung des Vorkommens der Leiomyome an Stellen, die als Organe keine glatten Muskeln enthalten, wird von manchen Autoren die Muscularis der Blutgefässe herangezogen.

Mit einigen Geschwülsten aus dem Gebiete der Zungenbasis hat sich jüngst Glas[1]) in einer ausführlichen Arbeit beschäftigt und bei dieser Gelegenheit ein Leiomyom dieser Gegend beschrieben, welches einem Kranken aus der Chiarischen Klinik entstammte. Er hat hierbei hervorgehoben, dass bis dahin erst ein einziger derartiger Fall von Fibromyom und zwar von Blanc[2]) beschrieben worden war und dass er infolge verschiedener Momente, insbesondere der Befunde von Schaffer[3]) von glatten Muskelfasern in den Papillae circumvallatae den Ursprung des Leiomyoms aus diesen herleite.

Da der im folgenden zu beschreibende Tumor an einem Gaumenbogen sass, so kann der von Glas hergeleitete genetische Zusammenhang für unseren Fall nicht gelten; ebensowenig kann aber, da sich in der Nähe der Gaumenbögen kein

---

1) Beiträge zur Path. d. Zungengrundtumoren. Wien. klin. Wochenschrift. No. 28. 1905.

2) Contrib. à l'étude des tum. de la langue. Gazette hebd. de méd. etc. No. 37. 1884.

3) Beiträge zur Histologie menschlicher Organe. Sitzungsber. d. Ak. d. W. Wien 1897.

anderes Organ mit glatten Muskelfasern vorfindet, irgend ein anderer Zusammenhang mit der Nachbarschaft gefunden werden, so dass wir darauf angewiesen sind, einzig und allein den Ursprung der offenbar angeborenen Geschwulst von den glatten Muskelfasern der Gefässwandungen herzuleiten.

Ein 20jähriges Mädchen B. Z. erschien im März l. J. im Ambulatorium des Krankenhauses Wieden und klagte über Kratzen im Halse, das seit einigen Tagen bestanden haben soll. Sie zeigte die Erscheinungen einer akuten Pharyngitis und ausserdem am Rande des linken hinteren Gaumenbogens einen an breitem, flachem Stiel hängenden, ungefähr kleinbohnengrossen Tumor. Seine Farbe war blassgelblichrot, seine Schleimhaut vollkommen glatt, seine Konsistenz derb.



Die Patientin wusste zwar von der Existenz dieses Geschwülstchens durch Betrachtung im Spiegel, glaubte aber, da sie niemals irgendwelche Beschwerden verspürt hatte, dass es sich um eine normale Bildung handle.

Bei entsprechender Behandlung waren die Beschwerden von seiten des Rachenkatarrs nach einigen Tagen abgelaufen, worauf die Abtragung des Tumors mit der kalten Schlinge vorgenommen wurde. Die Blutung war ganz unbedeutend, die Heilung der Wundfläche eine ausserordentlich rasche[1]).

Herr Dozent Dr. Carl Sternberg hatte die Freundlichkeit, den abge-

1) Ueber den Fall wurde in der Sitzung vom 5. April 1905 der „Wiener laryngologischen Gesellschaft" berichtet und das Präparat vorgezeigt.

tragenen Tumor histologisch zu untersuchen und mir die folgende Beschreibung zur Verfügung zu stellen:

„Die Geschwulst besteht im wesentlichen aus vielfach nach allen Richtungen sich durchflechtenden breiten Bündeln glatter Muskelfasern, zwischen welchen sich spärliche Bindegewebssepta finden, quergestreifte Muskelfasern sind nicht nachweisbar; allerdings wurde die Geschwulst nur im gehärteten Zustand, nicht frisch untersucht. An ihrer Oberfläche ist sie von einem mehrschichtigen Plattenepithel überkleidet, welches an der Kuppe des Tumors glatt über ihn hinwegzieht, während es sich in den seitlichen Anteilen in Form kurzer, plumper Zapfen, Papillen entsprechend, in die Tiefe fortsetzt. Hier ist auch zwischen der Geschwulst und dem Epithel ein schmaler Streifen submucösen Gewebes sichtbar, während sie an der Kuppe unmittelbar an das Epithel angrenzt. Die Gefässe der Geschwulst sind ziemlich weit und zartwandig, prall mit Blut gefüllt; im Innern des Tumors sind keine Drüsen zu sehen, nur an seiner Basis entsprechend der Abtragungsstelle finden sich einige Querschnitte von Schleimdrüsen". (Siehe Abbildung.)

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.



ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. FRÄNKEL

GEH. MED.-RATH, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Siebzehnter Band.

Heft 1.

Mit 4 Tafeln und Abbildungen im Text.



BERLIN 1905.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.



Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Aron, Dr. **E.,** Die Mechanik und Therapie des Pneumothorax. Eine klinisch-experimentelle Studie. 8. Mit 3 Tafeln u. 5 Curven. 1902. 2 M. 40 Pf.

Barth, Oberstabsarzt Dr. **E.,** Die neuropathischen Störungen der Atmung. gr. 8. (Sonderabdruck aus der Senator-Festschrift.) 1904. 1 M. 60 Pf.

v. Behring, Wirkl. Geh. Rath Prof. Dr. **E.,** Beiträge zur experimentellen Therapie. Heft 7. I. Aetiologie und ätiologische Therapie des Tetanus von E. v. Behring. II. Neue Mittheilungen über Rindertuberculosebekämpfung von Dr. Paul H. Römer. 1904. gr. 8. Mit 33 Tafeln. 12 M. — Heft. 8. Tuberculoseentstehung, Tuberculosebekämpfung und Säuglingsernährung von Prof. Dr. E. v. Behring. 1904. gr. 8. 3 M. 60 Pf. — Heft 9. I. Schutzimpfungsversuche gegen die Tuberculose der Rinder nach v. Behring's Methode von Prof. Franz Hutyra in Budapest. II. Weitere Studien zur Frage der intrauterinen und extrauterinen Antitoxinübertragung von der Mutter auf ihre Nachkommen von Privatdocent Dr. Paul H. Römer in Marburg. 1905. gr. 8. Mit 5 Tafeln. 3 M. — Heft 10. I. Beitrag zur Frage der Rindertuberculose-Immunisirung von Prof. Dr. E. v. Behring. II. Ueber ultramikroskopische Proteïn-Untersuchungen von Prof. Dr. E. v. Behring. III. Experimentelle Beiträge zu einer Adsorptionstheorie der Toxinneutralisirung und verwandter Vorgänge von Dr. Wilhelm Biltz. Dr. H. Much und Dr. C. Siebert. IV. Ultramikroskopische Bakterien-Photogramme von Dr. C. Siebert. 1905. gr. 8. 2 M.

— — Diphtherie. (Begriffsbestimmung, Zustandekommen, Erkennung und Verhütung.) kl. 8. 1902. Mit 2 Abbildungen. (Bibliothek v. Coler-Schjerning. II. Bd.) In Calico gebdn. 5 M.

Berthold, Prof. Dr. **E.,** Die intranasale Vaporisation, ein neues Verfahren zur Stillung lebensgefährlichen Nasenblutens und zur Behandlung schwerer Erkrankungen der Nase und der Kieferhöhle. gr. 8. 1900. 1 M. 60 Pf.

Blumenfeld, Dr. **F.,** Specielle Diätetik und Hygiene des Lungen- und Kehlkopf-Schwindsüchtigen. gr. 8. 1897. 2 M. 80 Pf.

Bukofzer, Dr. **M.,** Die Krankheiten des Kehlkopfes. gr. 8. 1903. 4 M. 60 Pf.

Bussenius, Stabsarzt Dr. **W.,** Mit- und Nachkrankheiten des Kehlkopfes bei acuten und chronischen Infektionen. gr. 8. 1902. 1 M.

— — und Dr. **H. Cossmann,** Das Tuberkulin TR. Seine Wirkung und Stellung in der Therapie der inneren und äusseren Tuberculose. Aus der Klinik für Hals- und Nasenkranke in der Kgl. Charité. gr. 8. 1898. 4 M.

Fraenkel, Prof. Dr. **A.** und Dr. **J. Geppert,** Ueber die Wirkungen der verdünnten Luft auf den Organismus. Eine Experimental-Untersuchung. gr. 8. Mit 1 Taf. in Kupferdruck und 2 Holzschn. 1883. 3 M.

Fraenkel, Prof. Dr. **Bernh.,** Gefrierdurchschnitte zur Anatomie der Nasenhöhle. 17 Quarttafeln in Photogravure, mit erl. Text. 1891. 25 M.

Gottstein, Dr. **Ad.,** Die Periodizität der Diphtherie und ihre Ursachen. Epidemiologische Untersuchung. gr. 8. Mit 10 Curven im Text. 1903. 1 M. 20 Pf.

Guttmanns, Director Dr. **Paul,** Lehrbuch der klinischen Untersuchungs-Methoden für die Brust- und Unterleibsorgane. Neunte verbesserte und verm. Auflage herausgegeben von Priv.-Docent Dr. **Felix Klemperer.** gr. 8. 1904. 10 M.

Holmes, Dr. **Gordon,** Die Geschichte der Laryngologie von den frühesten Zeiten bis zur Gegenwart. Uebersetzt von Dr. Otto Körner. gr. 8. 1887. 2 M.

Jaeger, Oberstabsarzt Prof. Dr. **H.,** Die Cerebrospinalmeningitis als Heeresseuche in aetiologischer, epidemiologischer, diagnostischer und prophylaktischer Beziehung. 8. Mit 33 Texttafeln. 1901. (Bibliothek v. Coler-Schjerning, IX. Bd.) In Calico gebd. 7 M.

Jähn, Dr. **Herm.,** Vorlesungen über den Bau und die Funktion des menschlichen Kehlkopfes für Sänger und Sängerinnen. 8. Mit 4 Abbild. 1895. 1 M.

König, Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Fr.,** Lehrbuch der speciellen Chirurgie. Für Aerzte und Studirende. Achte Auflage. In drei Bänden. gr. 8. 1904. I. Bd. Die Krankheiten des Kopfes, des Gesichts und der einzelnen Theile des Gesichts, des Halses. Mit 145 Holzschn. 15 M. — II. Bd. Die Krankheiten der Brust, des Bauches, der männlichen Harn- und Geschlechtsorgane. Mit 126 Holzschn. 17 M. — III. Bd. gr. 8. Mit 158 Holzschn. 1905. 17 M.

Inhalt.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

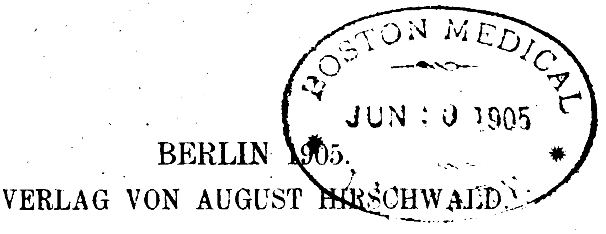
DR. B. FRÄNKEL

GEH. MED.-RATH, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Siebzehnter Band.

Heft 2.

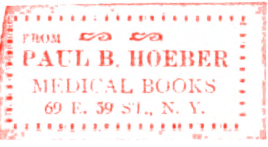
Mit dem Bildnis Manuel Garcia's, 1 Tafel und Abbildungen im Text.



BERLIN 1905.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.



Inhalt.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

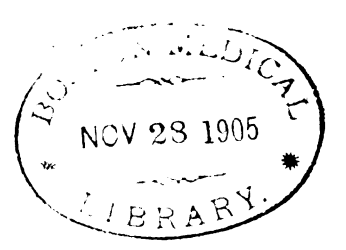
RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. FRÄNKEL

GEH. MED.-RATH. ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.



Siebzehnter Band.

Heft 3.

(Schluss des Bandes)

Mit 2 Tafeln und Abbildungen im Text.

BERLIN 1905.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

Einsendungen werden an den Herausgeber Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **B. Fränkel** in Berlin **(W. 9, Bellevuestrasse 4)** direkt oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

